Nr 12 19 marca 1939 Rok XVIII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Dr Mieczysław NYKLIŃSKI. St. Asyst. Kliniki Kraków

Leczenie insuliną protaminowo-cynkową „P. Z. H."

Z Kliniki Lekarskiej U. J. w Krakowie
Dyrektor: Prof. dr Józef Latkowski

Wśród chorób przyswajania ważne miejsce zajmuje choroba cukrowa, a to z powodu znacznego jej rozpowszechnienia. Występujące w tym schorzeniu objawy, a mianowicie przecukrzenie tkanek i krwi oraz cukromocz, spowodowane są niedomogą trzustki, w następstwie czego przychodzi do zmniejszonego wydzielania insuliny. Toteż uzyskanie w 1922 r. przez Bantinga i jego współpracownika Besta hormonu trzustkowego stanowi ważny postęp w leczeniu cukrzycy, dostarczając właściwej broni do zwalczania tego cierpienia. W postępowaniu leczniczym nie wystarcza jednak tylko samo dostarczenie ustrojowi potrzebnej ilości insuliny, ale jasną i zrozumiałą jest rzeczą, że tym lepsze osiągnie się wyniki, im bardziej zbliżone będą do naturalnych warunki doprowadzenia brakującego czynnika.

Według Frey'a osiągnąć to można w dwojaki sposób, a mianowicie przez powtarzanie często małych dawek insuliny, albo przez wstrzykiwanie takich połączeń insuliny, które powodowałyby powolniejsze jej wchłanianie. Pierwszy sposób, łatwy do osiągnięcia przy podawaniu doustnym, nastręcza natomiast wybitne trudności przy konieczności stosowania wstrzykiwań. Szereg czynników uniemożliwi po prostu zbyt częste wstrzykiwania w ciągu dnia. Jasną więc jest rzeczą, iż od dawna usiłowano stworzyć połączenie insuliny, które zapewniać by mogło powolne jej wchłanianie się. Leyton próbował przez stworzenie zawiesiny insuliny w płynach oleistych uzyskać zwolnienie jej działania, jednakże bez pomyślnych wyników. Zawiodły również połączenia ze środkami zwężającymi naczynia. Dopiero zagadnienie to znalazło pomyślne rozwiązanie przez wytworzenie takiego połączenia, jakim jest insulina protaminowa. Przez związanie insuliny z monoprotaminą, uzyskaną z nasienia *salmo iridius,* powstaje połączenie prawie nierozpuszczalne w wodzie, połączenie to przy pH 7,3 wytrąca się w postaci zawiesiny, która po podskórnym wstrzykiwaniu ulega bardzo powolnemu wchłanianiu przez tkanki. Przez dodatek niewielkiej ilości cynku pewne wady powyższej mieszaniny udało się usunąć. Insulina protaminowo-cynkowa, powstała w ten sposób, działa powolniej, a działanie jest równocześnie dłuższe. Tego rodzaju połączenie wyrabiają też Polskie Zakłady Higieniczne pod nazwą „insulina protaminowo-cynkowa „PZH".

W Klinice Lekarskiej U. J. stosowano powyższą insulinę w następujących przypadkach cukrzycy.

1. P. St., lat 36. Pierwsze objawy chorobowe wystąpiły w 1933 r. w postaci ogólnego osłabienia i wzmożonego łaknienia, do czego po kilku miesiącach dołączyło się pragnienie i nadmierne wydzielanie moczu jako też wyraźny ubytek wagi ciała (w ciągu pół roku miał stracić 9 kg). Lekarz stwierdziwszy obecność cukru w moczu skierował go do tutejszej Kliniki, którą chory opuścił po ustaleniu diety bez insuliny. Z początkiem 1934 r. chory zauważył pogarszanie się stanu chorobowego, wobec czego w marcu zgłosił się po raz drugi do Kliniki, w której przebywał przez miesiąc, a którą opuścił z poleceniem wstrzykiwania insuliny w ilości 20 jednostek dziennie. Zadawalający stan z końcem 1934 r. uległ pogorszeniu z powodu wystąpienia osłabienia, łatwego nużenia się przy pracy, a w styczniu, w czasie snu po obiedzie, przed którym wstrzyknął sobie insulinę, wystąpił po raz pierwszy atak hipoglikemiczny. Po przerwie miesięcznej ataki powtarzały się systematycznie dwa razy w tygodniu, przybierając stopniowo coraz większe nasilenie. Wobec powyższego w kwietniu 1935 r. chory zgłosił się do Szpitala św. Łazarza, gdzie był leczony w przeciągu dwóch miesięcy. Chory opuścił Szpital z zaleceniem stosowania insuliny w ilości 60 jednostek dziennie, a to 40 rano i 20 w południe. Po podjęciu pracy przez chorego ataki w niedługim czasie pojawiły się ponownie, trapiąc chorego przez miesiąc, po czym ustąpiły samorzutnie, bez zmniejszania ilości insuliny, jako też bez zmian w diecie, a po stosunkowo krótkotrwałej przerwie zjawiły się na nowo. Chory leczył się w Klinice od dnia 4. V. do 27. VI.

Badając krew co godzinę, uzyskano krzywą glikemiczną z całego dnia, według której rozłożono odpowiednio ilość węglowodanów w poszczególnych posiłkach, celem usunięcia nadmiernego obniżenia cukru, stosując równocześnie 60 jednostek insuliny na dobę, podzielonych na 40 jedn. rano i 20 przed obiadem. Jakkolwiek poprawy zasadniczego stanu chorobowego uzyskać nie zdołano, ponieważ podobnie, jak przed przyjęciem do Kliniki, ranny procent cukru we krwi wykazywał wysokie wartości (około 340 mg %), a chory odczuwał znużenie objawiające się zwłaszcza rano, jako też ubytek ciężaru ciała — ponieważ jednak osiągnięto ustąpienie ataków hipoglikemicznych, chory opuścił Klinikę. Po krótkotrwałej przerwie nastąpił nawrót objawów hipoglikemicznych, a w styczniu 1937 r. częstość ich do tego stopnia się zwiększyła, że pojawiały się dwukrotnie w ciągu dnia, prowadząc do drgawek i utraty przytomności. W związku z tym chory został przyjęty do Kliniki, w której przebywał od dnia 5 lutego do dnia 16 marca 1937 r. Rozłożenie 60 jedn. insuliny na kilka mniejszych dawek w ciągu dnia nie zapobiegło występowaniu ataków, uzyskano to natomiast przez jednorazowe wstrzykiwanie całej ilości insuliny w godzinach rannych. Wobec tego chory opuścił Klinikę z poleceniem zgłaszania się do badania kontrolnego, przeprowadzanego systematycznie raz na tydzień. Obserwowane wtedy ilości cukru we krwi na czczo wynosiły 350 mg % lub nieco więcej. Chory stale skarżył się na ogólne osłabienie, jak i na szybkie nużenie się w czasie pracy. Ponowne zjawienie się ataków hipoglikemicznych nasunęło myśl zastosowania leczenia insuliną protaminową, wobec czego dnia 9. IV. 1938 r. chory został przyjęty do Kliniki. I tu już jednorazowe wstrzykiwanie insuliny protaminowo-cynkowej w ilości 50 jedn. spowodowało obniżenie cukru we krwi do 150 mg % i ustąpienie glikozurii. Równocześnie z tym uczucie znużenia i ogólnego osłabienia ustąpiło zupełnie, chory budził się wypoczęty, w ciągu dnia czuł się zupełnie dobrze. Ponieważ otrzymane wyniki lecznicze przedstawiały się pomyślnie, chory opuścił Klinikę i po urlopie wypoczynkowym powrócił do pracy. Zarówno w czasie urlopu, jak i po powrocie do pracy pozostawał pod stałą kliniczną kontrolą. Stan w dalszym ciągu przedstawiał się zupełnie pomyślnie, znużenie nie pojawiało się ponownie. Poziom cukru we krwi wahał się w granicach od 100 do 160 mg %. W moczu obecności cukru nie stwierdzano, chory odzyskał siły.

2. C. W., lat 72. Chorobę cukrową rozpoznano przed 6 laty. Stwierdzono wtedy 7% cukru w moczu. Leczenie dietetyczne obniżyło cukier w moczu do wartości wahających się od 0.3 do 1%. W ciągu tego czasu cukru we krwi nie oznaczano. W roku 1937 wystąpiło pogorszenie, objawy podmiotowe w postaci pragnienia i zwiększonego oddawania moczu wzmogły się, cukier w moczu podniósł się do 3%. W miesiącu sierpniu chory zauważył zasinienie palucha lewego, w którym zaczęły występować dokuczliwe bóle po dłuższym chodzeniu. Z końcem listopada dołączył się obrzęk tegoż palucha, po niedługim zaś czasie wytworzyło się owrzodzenie, z którego wydzielała się treść ropna. Mimo leczenia, sprawa powyżej opisana nie uległa poprawie, a nawet podobna zmiana wystąpiła u nasady palca V tejże samej nogi. Ponieważ równocześnie ogólny stan chorego znacznie się pogorszył, przewieziono chorego do Kliniki. W chwili przyjęcia stwierdzono zmiany nekrotyczne palucha lewej nogi na przestrzeni wielkości jednego złotego, jako też rozpoczynającą się nekrozę u nasady palca V. W moczu obecność cukru 1.6%, brak acetonu, kwasu aceto-octowego, we krwi 188 mg %. Obciążenie 50 gramami glukozy wykazało wzrost krzywej glikemicznej ze 188 mg % na czczo do najwyższej wartości 324 mg %, obniżenie do 262 mg %, w trzy godziny od podania glukozy. Od początku obok leczenia dietetycznego stosowano leczenie wstrzykiwaniem insuliny zwykłej w ilości 70 jedn. na dobę, pod wpływem którego to lecze-

nia nastąpiło odcukrzenie moczu przy obniżeniu poziomu cukru we krwi do 142 mg %. Po 41-dniowym stosowaniu insuliny zwykłej, zastąpiono ją 40 jednostkami insuliny protaminowo-cynkowej, podawanej jednorazowo rano. Po 7-dniowym stosowaniu insuliny protaminowo-cynkowej obniżył się cukier we krwi do 121 mg %. Przeprowadzana później stała kontrola cukru we krwi wykazywała wartości między 90 a 120 mg %, mimo podwyższenia ilości węglowodanów w pożywieniu z 170 na 212 g na dobę, z równoczesnym podwyższeniem białka i tłuszczów. Równocześnie nekrotyczne zmiany na nodze uległy demarkacji i znacznej poprawie tak, że ustąpiła potrzeba zabiegu operacyjnego. Po trzy i pół miesięcznym leczeniu chory opuścił Klinikę bez cukru w moczu oraz z prawidłowym poziomem cukru we krwi.

3. G. Z., lat 66. Cierpienie trwa od 13 lat. W ciągu 9 lat chora przeprowadzała tylko leczenie dietetyczne, wyjeżdżając co roku do Truskawca. Po tym okresie stosowano leczenie dietetyczne łącznie z podawaniem 80 jedn. insuliny na dobę. W listopadzie 1937 r. pojawił się naciek w okolicy lewej pięty, po czym po wytworzeniu się owrzodzenia poczęła wydzielać się ropa. Po niedługim czasie w okolicy kolana prawego wytworzył się drugi naciek. Chorej stosowano 180 jedn. insuliny na dobę i miejscowe leczenie, a ponieważ ropnie nie poprawiały się, lecz wybitnie zwiększyły się, skierowano chorą do Kliniki. W chwili przyjęcia stwierdzono naciek w okolicy pięty, na szczycie jego strup, spod którego brzegów przy ucisku wydzielała się ropa. Drugi naciek wielkości kurzego jaja poniżej rzepki. W moczu 1.8% cukru, brak acetonu i kwasu aceto-octowego, we krwi 278 mg %. Obciążenie 50 gramami glukozy dało wzrost z 278 mg % na czczo, do 442 mg %, po 3 godzinach zaś od podania glukozy spadek do 344 mg %. Przy 27 kal./kg wagi i 136 gramach węglowodanów na dobę, musiano stosować 250 jedn. insuliny zwykłej, rozdzielonej na 3 dawki, 70 jedn. rano, 120 jedn. w południe i 60 jedn. wieczorem, by poziom cukru we krwi utrzymać około 200 mg %, podczas gdy 110 jednostek insuliny protaminowo-cynkowej, rozdzielonej na dwie dawki (70 + 40) utrzymywało poziom cukru mniej więcej na tym poziomie, jak przy insulinie zwykłej. Ropnie po 4-miesięcznym leczeniu cofnęły się w zupełności, wobec czego chora opuściła Klinikę.

4. B. J., lat 59. Przed dwoma laty wystąpiło u chorego osłabienie przy równoczesnym znacznym pragnieniu i oddawaniu moczu w dużej ilości. Lekarz, do którego się zwrócił, stwierdziwszy cukier w moczu, przepisał choremu dietę, która spowodowała zmniejszenie dolegliwości. Na krótko przed przyjęciem chorego do Kliniki wystąpiło pogorszenie stanu choroby, objawiające się bardzo znacznym osłabieniem, brakiem apetytu, wymiotami, bólami głowy, dusznością oraz łatwym męczeniem się, wobec czego skierowano chorego do Kliniki. W chwili przyjęcia znaleziono cukier w moczu w ilości 3.4%, obecność acetonu i kwasu aceto-octowego, silny zapach acetonu w powietrzu wydechowym. We krwi 405 mg %. Obciążenie 50 g glukozy wykazało znaczne przedłużenie krzywej glikemicznej, ponieważ w 3 godziny od podania glukozy wartość cukru we krwi wynosiła 443 mg %, podczas gdy na czczo wynosiła ona 400 mg %. Chory wykazywał bardzo znaczne osłabienie tak, że o własnych siłach nie mógł się poruszać, miał nudności i wymioty. Ze względu na zbliżającą się śpiączkę cukrzycą choremu zaczęto wstrzykiwać insulinę zwykłą w ilości 50 jedn. rozłożonych na 2 dawki, 20 rano i 30 jedn. w południe. Po 3 dniach leczenia znikł w moczu kwas aceto-octowy, natomiast stwierdzało się ślady acetonu, który również w dalszych trzech dniach ustąpił całkowicie. Po 9-dniowym stosowaniu insuliny zwykłej przyszło do odcukrzenia moczu i ustąpienia całkowitego ketonurii, cukier zaś we krwi obniżył się do 221 mg %. Przystąpiono następnie do stosowania insuliny protaminowo-cynkowej w ilości 30 jedn. podawanej jednorazowo w godzinach rannych. W trzecim dniu od podania insuliny protaminowo-cynkowej cukier we krwi obniżył się do 172 mg % i mimo mniej ścisłej diety utrzymywała się dążność do obniżenia się poziomu cukru, osiągając wartości 139 mg % cukru we krwi. Ostatecznie osiągnąwszy 33 kal./kg wagi, w następstwie obfitszej diety przy tej samej ilości insuliny, doprowadzono poziom cukru we krwi do wartości wahającej się w granicach od 129 do 135 mg %. W ciągu 59-dniowej obserwacji ciężar ciała chorego podwyższył się o 5 i pół kg, ogólny stan poprawił się wybitnie.

5. C. J., lat 65. Pierwsze objawy choroby wystąpiły w październiku 1937 r., wśród nich na pierwszy plan wysunęły się: duże pragnienie i obfite wydzielanie moczu. Z powodu tych dolegliwości zgłosił się chory z końcem listopada do Kliniki. Badanie moczu wykazało przy przyjęciu chorego 5.4% cukru w moczu, brak acetonu i kwasu aceto-octowego, we krwi zaś 278 mg % cukru. W trzy godziny po obciążeniu glukozą znaleziono 313 mg % cukru we krwi, najwyższe wzniesienie w godzinę od podania glukozy 596 mg %, przy wartości początkowej na czczo 278 mg %. Dla uzyskania poprawy musiano stosować insulinę w ilości 40 jedn. na dobę. Przy tym sposobie leczenia insuliną zwykłą otrzymano obniżenie cukru we krwi do 182 mg %, w moczu do 2.2% przy stosunkowo szczupłej diecie, bo wynoszącej 25 kal./kg wagi. Przejście na 30 jedn. insuliny protaminowo-cynkowej przy tej samej diecie spowodowało obniżenie do 118 mg %, jak i zupełne odcukrzenie moczu. Ponieważ równocześnie wystąpiła poprawa objawów podmiotowych, chory opuścił na własne żądanie Klinikę, przez co odpadła dalsza obserwacja przypadku.

6. C. R., lat 29. Osiem miesięcy przed przyjściem do Kliniki zauważyła chora wzmożone pragnienie oraz zwiększenie ilości moczu, czemu towarzyszyło wzmożone łaknienie z równoczesnym ubytkiem ciężaru ciała. Po 5 miesiącach zgłosiła się do lekarza, który rozpoznawszy cukrzycę przepisał chorej odpowiednią dietę. Ponieważ w następnych miesiącach pomimo leczenia nie występowała poprawa, lekarz stwierdziwszy konieczność leczenia w zakładzie, skierował ją do Kliniki. Badanie kliniczne wykazało 6.6% cukru, duże ilości acetonu i kwasu aceto-octowego w moczu. W 3 godziny po obciążeniu glukozą cukier we krwi wykazywał poziom 406 mg %, podczas gdy przed obciążeniem ilość jego na czczo wynosiła 304 mg %. Zaczęto stosować insulinę zwykłą w ilości 45 jedn. na dobę a mianowicie 25 rano i 20 jedn. w południe, przy diecie 27.7 kal./kg wagi. Po 6-dniowym stosowaniu insuliny usunięto ketonurię i uzyskano nieznaczną obniżkę procentu cukru w moczu. Natomiast cukier we krwi nie obniżył się. Ponieważ ustąpił aceton i kwas aceto-octowy zaczęto stosować insulinę protaminowo-cynkową, początkowo w ilości 30 jedn., którą musiano zwiększyć na 40 a potem na 50 jedn. Cukier we krwi spadł do 178 mg %, w moczu do 0.5%, wobec czego zmieniono dietę nieznacznie, uzyskując 29 kal./kg wagi. Ponieważ glikemia obniżała się zupełnie wyraźnie, zwiększono w dalszym ciągu ilości pożywienia, osiągając 32 kal./kg wagi, a ilość węglowodanów zwiększono ze 159 g do 215 g. Mimo stałego powiększania diety, można było zmniejszyć ilości insuliny. Ostatecznie osiągnięto 39 kal./kg wagi przy 30 jednostkach insuliny protaminowej. Cukier we krwi wynosił 164 mg %, składników patologicznych w moczu nie stwierdzano, ciężar ciała wzrósł o 2 kg. Po 48-dniowym leczeniu chora opuściła Klinikę.

7. S. R., lat 31. Chory pozostaje w leczeniu klinicznym od 1935 r. z powodu choroby cukrowej. Po raz pierwszy przebywał od dnia 11 maja do dnia 14 czerwca 1935 r. Przy zgłoszeniu się chorego badanie moczu wykazywało 5.8% cukru, obecność acetonu i kwasu aceto-octowego. Po przejściowym zastosowaniu insuliny zwykłej objawy chorobowe ustąpiły, a ponieważ mimo odstawienia insuliny poziom cukru we krwi wykazywał wartości prawidłowe, przy diecie wynoszącej 23 kal./kg wagi, zwolniono chorego z poleceniem przestrzegania stosowanej diety. Z powodu złego samopoczucia przebywał chory po raz drugi w Klinice od dnia 22 czerwca do dnia 20 lipca 1936 r. Badanie stwierdziło 4.2% cukru, obecność acetonu i ślady kwasu aceto-octowego w moczu, obciążenie glukozą wykazało 235 mg % cukru we krwi w 3 godziny po wypiciu roztworu glukozy, przy najwyższym wzniesieniu 311 mg %, wartość zaś na czczo przed obciążeniem wynosiła 151 mg %. Zastosowano leczenie insuliną zwykłą w ilości 40 jedn. na dobę, przy diecie zawierającej 36.8 kal./kg wagi, która obniżyła cukier we krwi do 126 mg %. W czasie trzeciego pobytu w Klinice od dnia 5 do 28 stycznia 1937 r. musiano podwyższyć ilość insuliny do 50 jedn., przy czym nie zdołano, mimo ograniczenia diety, uzyskać większego obniżenia, jak do 172 mg %. Jak widać z tego zestawienia, stan chorobowy ulegał stałemu pogarszaniu się. Przypisać to należy warunkom pracy chorego, który będąc nauczycielem na wsi, nie był w możności przestrzegania diety, z drugiej zaś strony, warunki pracy nie zawsze pozwalały mu na dwukrotne wstrzykiwania insuliny, skutkiem czego często ograniczał się do jednorazowego, zmniejszając tym samym ilość podawanej insuliny. Przy ostatnim przyjęciu chorego do Kliniki w dniu 21 czerwca 1938 r. stwierdzono dalsze pogorszenie stanu choroby przy obciążeniu glukozą, ponieważ cukier we krwi w 3 godz. po obciążeniu wykazywał 275 mg %, najwyższa wartość wynosiła 623 mg %, cukier zaś na czczo 234 mg %. Badanie moczu wykazywało obecność cukru w ilości 5%, acetonu, ani kwasu aceto-octowego nie znaleziono. Zaczęto stosować leczenie insuliną protaminowo-cynkową w ilości 40 jedn. i uzyskano obniżenie cukru we krwi do 143 mg % przy diecie 33.2 kal./kg wagi. Stan ogólny chorego zadawalający, samopo-

czucie zupełnie dobre, przyrost wagi w ciągu 18-dniowego pobytu chorego w Klinice wyniósł 1 kg.

8. F. T., lat 18. Bardzo silne pragnienie z równoczesnym oddawaniem dużych ilości moczu i ogólne osłabienie skłoniło chorego do zasięgnięcia porady lekarskiej. Badanie lekarskie wykazało chorobę cukrową, wobec czego chory przebywał w leczeniu szpitalnym przez czas 14 dni. W czasie pobytu w szpitalu leczony był dietetycznie i wstrzykiwaniami insuliny. Szpital opuścił z poleceniem przestrzegania diety, bez insuliny. Ponieważ stan chorego ulegał ciągłemu pogarszaniu się, polecono leczenie insuliną. W ostatnim czasie z powodu znacznego pogorszenia się stanu choroby (chory był bardzo osłabiony i zauważył wzniesienie ciepłoty do 38°) zgłosił się do Kliniki. W chwili przyjęcia znaleziono 4.5% cukru w moczu, brak acetonu i kwasu aceto-octowego, we krwi zaś 443 mg % cukru. Badanie uszu wykazało *otitis media acuta perf. sinistra*. Przy zastosowaniu diety i insuliny zwykłej w ilości 60 jedn. wstrzykiwanej trzykrotnie w ciągu dnia zdołano obniżyć poziom cukru we krwi z 444 mg % do 220 mg % w ciągu 13-dniowego leczenia. Zastosowanie jednorazowo dziennie insuliny protaminowo-cynkowej w ilości 40 jedn. w ciągu 6-dniowego stosowania spowodowało obniżenie do zupełnej normy, bo do 84 mg %. Niestety, dłużej obserwować chorego się nie dało, ponieważ, czując się dobrze, opuścił Klinikę. Przy stosowaniu insuliny zwykłej w ciągu 13 dni, ciężar ciała podwyższył się o 3 kg, w ciągu następnych 6 dni leczenia insuliną protaminowo-cynkową, przyrost wagi wynosił 2 kg, razem 5 kg.

9. F. W., lat 55. Z końcem 1937 r. chory zauważył duże pragnienie, oddawanie większej ilości moczu i świąd skóry oraz częste tworzenie się czyraków. Porady lekarskiej jednakże nie zasięgał. Z końcem maja br. do powyższych objawów, które wykazywały znaczne pogorszenie, dołączyły się stany podgorączkowe z towarzyszącymi im dreszczykami, wobec czego zgłosił się do lekarza, który stwierdziwszy cukier w moczu skierował chorego do Kliniki. W chwili przyjęcia do Kliniki stwierdzono na twarzy w okolicy kąta szczęki prawej obrzęk i zaczerwienienie z bolesnością w tym miejscu. W moczu 5% cukru, obecność acetonu i brak kwasu aceto-octowego, cukier we krwi wynosił 304 mg %. Obciążenie 50 g glukozy wykazało ilość 400 mg % po trzech godzinach od podania cukru, poziom na czczo wynosił 304 mg %. Ciepłota ciała w dniu przyjęcia do Kliniki wzrosła do 38°, a po kilku dniach, przy utrzymującej się ciepłocie, wytworzyły się ropnie na policzku po obu stronach. Przy równoczesnym miejscowym leczeniu ropni, stosowano równocześnie insulinę zwykłą, której 60 jedn. rozdzielonych na dwie dawki 40 i 20 jedn. nie spowodowało pożądanego obniżenia cukru we krwi, a nawet poziom jego podwyższył się do 341 mg %. Po 6-dniowym stosowaniu insuliny zwykłej, przystąpiono do leczenia insuliną protaminową w ilości 40 jedn. podawanych jednorazowo rano. Po 4 dniach stosowania zaznaczyło się obniżenie cukru we krwi do 244 mg % a po następnych dwóch dniach do 216 mg %. Obniżenie ilości insuliny do 30 jedn. nie spowodowało podwyższenia się ilości cukru we krwi, który utrzymał się dalej w prawidłowych granicach. Po 11-dniowym stosowaniu 30 jedn. insuliny protaminowo-cynkowej obniżono jeszcze do 25 jedn. W ciągu 4 dni stosowania tejże dawki nie zauważono pogorszenia, poziom cukru prawidłowy, w moczu nie ma cukru. Samopoczucie dobre, przyrost wagi 3 kg, ropnie wygoiły się zupełnie dobrze. Po 5-tygodniowym leczeniu chory opuścił Klinikę w stanie poprawy z dietą 39 kal./kg wagi przy poziomie cukru we krwi 118 mg.% i brakiem cukru w moczu.

Po krótkim zapoznaniu się z przypadkami, w których stosowano insulinę protaminowo-cynkową, przystępuję do omówienia wyników leczenia.

Pierwszy przypadek omówię osobno, jako stanowiący klasyczny przykład schorzenia, nadającego się specjalnie do leczenia insuliną protaminowo-cynkową. W danym przypadku mamy do czynienia z ciężką chorobą cukrową, pozostającą w leczeniu od 5 lat. U osobnika młodego, bo 36 lat liczącego, zmuszonego do pracy, a wykazującego znaczne wychudzenie zachodziła konieczność leczenia insulinowego, które sprowadzało ataki hipoglikemiczne, nasilające się z biegiem czasu. W ostatnich czasach ataki te zjawiały się nawet dwukrotnie w ciągu dnia, uniemożliwiając choremu wykonywanie zawodu. Wszelkie wysiłki zdążające do usunięcia ataków przez najrozmaitsze rozkładanie dawek insuliny w ciągu dnia przy odpowiednim podawaniu ilości węglowodanów nie doprowadzały do pożądanego celu. Od każdego leczenia przeciwcukrzycowego wymagać należy poprawy bilansu przyswajania z jednej strony, z drugiej zaś poprawy czynności chorego ustroju. Wykładnikiem pierwszego jest poziom cukru we krwi, w moczu i stopień kwasicy. W skład drugiego punktu wchodzi poprawa tolerancji wobec pożywienia, zwłaszcza węglowodanowego, jak i poprawa ogólnego przedmiotowego i podmiotowego stanu. Powyższym wymaganiom insulina zwyczajna nie odpowiadała. Poziom cukru we krwi na czczo stale utrzymywał się około 350 mg %. Sam chory odczuwał znużenie, występujące zwłaszcza rano, czemu towarzyszył ubytek ciężaru ciała. Wyczerpany ciężkością schorzenia ustrój osłabiały silne ataki hipoglikemiczne i dopiero zastosowanie insuliny protaminowo-cynkowej spowodowało nie tylko znaczne obniżenie poziomu cukru we krwi i zbliżenie do wartości prawidłowych, przy równoczesnym odcukrzeniu moczu, ale także poprawę ogólnego stanu i zwiększenie sił chorego, przy czym można było powiększyć dietę. Zaznaczyła się też wyraźnie poprawa ciężaru ciała, który podniósł się z 66 kg na 70 kg. Chory po opuszczeniu Kliniki, po krótkotrwałym urlopie powrócił do pracy i czuje się zupełnie dobrze. Mimo opuszczenia Kliniki pozostaje w dalszym ciągu w obserwacji klinicznej, zgłaszając się co tydzień do kontrolnego badania, przy czym stwierdza się zupełnie zadawalniający stan podczas trzymiesięcznej obserwacji. Cukier we krwi waha się między 100 a 150 mg %. W przeciągu tego czasu wystąpił jeden raz bardzo lekki atak hipoglikemiczny w postaci lekkich drgawek w kończynach dolnych, który ustąpił po zjedzeniu kolacji. W danym więc przypadku insulina protaminowo-cynkowa ułatwiła wyjście z beznadziejnej prawie sytuacji.

W pozostałych 7 przypadkach działanie było również zadawalające. U wszystkich 7 chorych udało się zastąpić konieczność dwukrotnych iniekcyj, jednorazowym wstrzykiwaniem rannym. Również dawka insuliny protaminowo-cynkowej dała się zmniejszyć w 6 przypadkach o 30%, w trzech o 50%. Nie zachodziła też konieczność zbytniego ograniczania diety, ponieważ chorzy otrzymywali od 33 do 39 kal./kg wagi, a więc ilość zupełnie wystarczającą dla wykonywania swych czynności zawodowych, przy czym obserwowano też wyraźnie zwiększenie wagi ciała. W jednym tylko przypadku insulina protaminowo-cynkowa pozwoliła wprawdzie na ograniczenie dawki podawanej insuliny i zmniejszenie ilości wstrzykiwań z 3-krotnych na 2-krotne, lecz stosunkowo wysokiego poziomu cukru we krwi nie obniżyła, cukier we krwi wykazuje podobne wartości, jak przy zwykłej. Badanie cukru we krwi, wykonywane co dwie do trzech godzin w ciągu dnia, potwierdziło powolne, a przedłużone działanie związku protaminowo-cynkowego, nie wykazując tak szybkiego działania, jak przy insulinie zwykłej, natomiast to powolne działanie utrzymywało się w ciągu 24 godzin. Z ubocznych objawów zauważono w dwóch przypadkach, mianowicie w pierwszym i czwartym, wystąpienie swędzącej wysypki, o charakterze pokrzywki, która sama, bez stosowania leczenia zewnętrznego się cofnęła i nie powtórzyła się. Wysypka ta głównie umiejscawiała się na kończynach górnych i dolnych, w mniejszym zaś stopniu na tułowiu. Lekki atak hipoglikemiczny w postaci drgawek w kończynach dolnych i nieznacznych potów, wystąpił, jak to poprzednio wspomniałem, w przypadku pierwszym. Również w przypadku 4 obserwowano hipoglikemię w postaci uczucia głodu i potów, które to objawy po przyjęciu posiłku ustąpiły w zupełności. W dwóch przypadkach, a mianowicie w przypadku 6 i 9 miano do czynienia z ciężkimi atakami hipoglikemicznymi, połączonymi z utratą przytomności i silnymi drgawkami. Ataki te wystąpiły podstępnie, bez jakichkolwiek oznak zapowiadających je, a co gorsza, zjawiły się w nocy u chorych pogrążonych we śnie. Chorzy wieczorem czuli się zupełnie dobrze, nie skarżyli się na żadne dolegliwości. Ataki wykryte zostały dzięki dyżurowi nocnemu. Ustąpiły po wstrzyknięciu glukozy dożylnie. Na drugi dzień chorzy nie zdawali sobie zupełnie sprawy z dolegliwości przebytych w nocy. Przypadki te stanowią zarazem przestrogę, że dawkę insuliny protaminowo-cynkowej powinno się właściwie wyznaczać w Zakładzie, gdzie chorzy mogą być stale pod kontrolą i odpowiednią opieką lekarską, ponieważ występowanie hipoglikemii przy insulinie protaminowej jest odmienne, jak przy insulinie zwykłej. Ze względu na tę różnicę, chorzy, którzy przechodzili już ataki hipoglikemiczne przy zwykłej insulinie i skutkiem tego są zaznajomieni z ich przebiegiem — mogą nie zauważyć hipoglikemii zbliżającej się po insulinie protaminowej. Ataki te charakteryzować się mogą bólami głowy, niekiedy o charakterze migrenowym, utratą zdolności skupienia uwagi, a wreszcie doprowadzić mogą do utraty przytomności, w odróżnieniu od ataku hipoglikemicznego przy zwykłej insulinie, objawiającego się uczuciem głodu, potami, biciem serca, drżeniem itp. Odmienność występowania hipoglikemii przy insulinie protaminowo-cynkowej tłumaczy się tym, że powolne obniżanie się cukru we krwi uruchamia niedostatecznie ciała o działaniu antagonistycznym, mianowicie adrenalinę i tyroksynę, co

sprowadza znowu brak występowania charakterystycznych objawów neuro-wegetatywnych (U m b e r).

Zbierając ostatecznie wyniki leczenia insuliną protaminowo-cynkową, można wysnuć następujące uwagi, a mianowicie:

1) że insulina protaminowo-cynkowa pozwala ograniczyć kilkakrotne wstrzykiwania w ciągu dnia do jednorazowego,

2) zaczyna swe działanie po pewnym, kilkudniowym, okresie kumulacyjnym,

3) działanie jej łagodniejsze jest od działania insuliny zwykłej i dłuższe, bo utrzymujące się w ciągu 24 godzin.

4) pozwala na ograniczenie ilości wstrzykiwanej insuliny, przeciętnie do 30%.

Piśmiennictwo

1) H. C. Hagedorn: J. Amer. Med. Assoc. 1936, 106, 177—180. — 2) Joslin, Root, Marble, White, Joslin A., Lynch: New England J. Med. 214, 1079, 1936. — 3) Rabinowitch J. M.: J. Canadien Med. Assoc. 1936, 35, 239—252. — 4) Umber F. und F. K. Störring: Klin. Woch. 1710—1836, 1936. — 5) L. Frey: Med. Klin. 300, 1937. — 6) Labbé M. et Boulin R.: Presse Méd. 45, 98, 1937. — 7) Zirwer K.: Klin. Wschrft. 16, 1921, 1937. — 8) H. R. Orysdale: J. Amer. Med. Assoc. 1937, 108, 1250—1257. — 9) Curschmann H.: Ther. Geg. 1937. Nr 3, 97—102. — 10) Adlersberg: Ärzt. Praxis 1937, Nr 3, 71—73. — 11) Falta W.: Klin. Wschrft. 47, 1633, 1937. — 12) Elmer Wł.: Pol. Gaz. Lek. 9, 1938. — 13) Elmer Wł.: Pol. Gaz. Lek. 28, 1938. — 14) Umber F., F. K. Störring und W. Föllmer: Klin. Wschrft. 443, 1938. — 15) Bertram F.: Med. Klin. 1186, 1938.

Dr Feliks TURYN Łódź

Biopatologia diabetyka [1])

Z Oddziału Wewnętrznego Szpitala Miejskiego w Radogoszczu
Ordynator: Dr med. N. Goldblum

Obserwacja chorych na cukrzycę, porównanie ich zachorowalności na rozmaite cierpienia narządowe i układowe, porównanie przebiegu chorób wikłających konstytucję normalną i diabetyczną — zwraca uwagę na dziwny fakt.

Diabetyk zapada na różne cierpienia częściej i cięzej, niż niediabetyk, ale obok tego wolny jest od niektórych chorób, częstych u niediabetyka. Prócz tego daje się zaobserwować godny uwagi wpływ pewnych chorób na przebieg i charakter cukrzycy, i na odwrót, nietypowy wpływ cukrzycy na przebieg niektórych chorób wikłających.

Pod tym kątem widzenia ujęliśmy materiał kliniczny naszego szpitala i ambulatoryjny. W pracy niniejszej staraliśmy się omówić przebieg niektórych chorób u diabetyka i wpływ wzajemny na siebie cukrzycy i schorzenia towarzyszącego.

I

Chorzy na cukrzycę zapadają na grypę, na dury i inne choroby zakaźne. Dzieci chore na cukrzycę przeżywają dzięki insulinie właściwe ich wiekowi zakażenia. Jedna z naszych chorych, obecnie już 10-letnia dziewczynka, przeszła błonicę, płonicę, odrę, różyczkę, krztusiec i zapalenie płuc.

Ostre choroby gorączkowe przeżywa chory na cukrzycę ciężej od osobnika z konstytucją normalną. Poza tym choroby te odrębności nie wykazują. Zwróciło natomiast naszą uwagę, że wśród dziesiątków tysięcy chorych, którzy przeszli przez nasz szpital w latach 1931—1938, nie wypisał się ani jeden diabetyk z rozpoznaniem dodatkowym ***polyarthritis rheumatica***. Gośćca u diabetyka nie spotkaliśmy ani razu. Trudno było ustalić dokładnie, jak często występował gościec u naszych diabetyków przed ujawnieniem się cukrzycy, w ogóle jednak spotykamy go bardzo rzadko. Opinie autorów są rozbieżne. Bouchard (29) spotykał gościec u 16% diabetyków, Bezançon (29) podkreśla rzadkość występowania cukrzycy u chorych na gościec. Barach (9) znajduje jednakowo często gościec w wywiadach diabetyków i niediabetyków. Podobne doświadczenie ma Friedmann (9). Jeżeli zdania o częstości występowania gośćca przed cukrzycą są rozbieżne, to w przebiegu cukrzycy gościec stanowi rzadkość, która się tłumaczy odpornością wrodzoną lub konstytucjonalną.

Wydaje nam się, że tłumaczenie tej odporności może być następujące. Związki salicylowe, które są lekiem swoistym na gościec, zakwaszają organizm. U osób ulegających łatwo zakwaszeniu, szczególnie u dzieci, występują czasami dość ciężkie kwasice salicylowe. Opisują je Francuzi jako *acidocétose salicylée* (2, 7, 16). W naszym piśmiennictwie kilka przypadków kwasicy salicylowej ogłosili Piankówna (25), Miller (20). Sokoliński j (26) znajduje w przypadkach ostrego gośćca stawowego skłonność do przesuwania się odczynu krwi w stronę alkaliczną. Tenże autor badał równoległość poprawy klinicznej i zakwaszenia spowodowanego kwasem salicylowym. Badania M. P. Weil'a (24) zasobu zasad we krwi w przebiegu ostrego gośćca stawowego wskazują, że zasób zasad jest dość duży, wynosi 56 CO_2 V %. Dobry stan rezerwy alkalicznej odróżnia gościec od innych chorób gorączkowych, w których rezerwa alkaliczna zawsze spada. Skoro leczenie związkami salicylowymi, które zakwaszają organizm, daje poprawę w chorobie gośćcowej, to jest prawdopodobne, że środowiska humoralne, skłonne do kwasicy, są niepomyślne dla rozwoju gośćca. Takie środowisko, ulegające łatwo zakwaszeniu, przedstawia właśnie diabetyk. Stąd może pochodzić wyjątkowo rzadka zachorowalność diabetyków na ***polyarthritis rheumatica***. Odporność wynikałaby ze skłonności do kwasicy w przebiegu cukrzycy [2]).

II

Nieżyt nosa, krtani, oskrzeli, zapalenie płuc płatowe, odoskrzelowe, ropień płuca występują u chorych na cukrzycę, jak i u ludzi zdrowych. Zapalenie płuc ma większą skłonność do ropienia, do przeistoczenia zgorzelinowego; z chwilą jednak, gdy uda się je opanować, płuca diabetyka wracają do normy.

Z zakażeń przewlekłych dużą rolę odgrywa w naszym materiale gruźlica. Diabetyk, często kaszle z powodu suchot. Często natomiast, szczególniej wśród starszych robotników kaszel na tle ***przewlekłego nieżytu oskrzeli i rozedmy płuc*** jest u chorych na cukrzycę wyjątkowo rzadki.

Wśród 187 naszych chorych *bronchitis chronica* spotkaliśmy tylko jeden raz. Ta rzadkość jest godna zastanowienia i bliższej analizy.

Przypadek dotyczy mężczyzny, lat 53, który kaszle już od kilkunastu lat; przybył do szpitala z powodu kaszlu i cukrzycy, która trwa od 2 lat. W szpitalu stwierdzono sinicę, rozedmę płuc, liczne furczenia i świsty. W moczu 0,6% cukru, który ustąpił drugiego dnia pobytu chorego w szpitalu. Cukru we krwi 119, 124 mg %. Wobec prawie normalnego poziomu cukru we krwi, sprawdzono krzywą cukru po obciążeniu glukozą i uzyskano wynik typowy dla cukrzycy. W czasie dalszej obserwacji objawy oskrzelowe poprawiły się znacznie, cukromocz nie występował, dietę można było stopniowo rozszerzać. W końcu chory, prócz cukru do napojów, otrzymywał pełną dietę szpitalną, przy czym cukromoczu nie było. Chory po wypisaniu się ze szpitala zgłasza się od kilku lat celem kontroli. Cukrzyca nie wzmaga się, objawy oskrzelowo-płucne utrzymują się nadal.

Przypadek ten zastanawia z dwóch względów.

1) przewlekły nieżyt oskrzeli z rozedmą płuc, jako rzadkie powikłanie cukrzycy. Rzadkość tę podkreślamy znając środowisko, jakie tworzą pensjonariusze Żyd. Domu Starców w Łodzi. Starcy kaszlą; jest to najpospolitszy objaw patologiczny wieku starczego. Jest wśród nich 12 chorych na cukrzycę, z których żaden nie kaszle. Płuca ich są wolne od świstów i furczeń, tak częstych u ich towarzyszy. Opisany przypadek zasługuje na wyróżnienie dlatego, że, obok cukrzycy, stwierdza się nieżyt oskrzeli z rozedmą płuc, lub że, na odwrót, przewlekłym zmianom kataralnym w narządzie oddechowym towarzyszy cukrzyca. Współistnienie, które w masie chorych na cukrzycę wypada tak rzadko;

2) postać cukrzycy u przedstawionego chorego jest wyjątkowo łagodna. Jak to zobaczymy później, lekka cukrzyca u tego 53-letniego mężczyzny nie jest przypadkowa. Tymczasem wskazujemy na fakt, że wielu ze spostrzeganych przez nas diabetyków to mężczyźni w różnym wieku i robotnicy, którzy z powodu swego zajęcia mogą mieć przewlekły nieżyt oskrzeli lub rozedmę płuc. Mimo to, płuca ich są zdrowe, a cukrzyca przeważnie ciężka.

---

[1]) Podług odczytu wygłoszonego dnia 16. XI. 1938 r. w Łódzkim Towarzystwie Lekarskim.

[2]) W nr 20 *The Journ. Amer. Med. Assoc.* z dnia 12. XI. 1938 r., który otrzymaliśmy po ogłoszeniu niniejszej pracy, Steincrohn zastanawia się nad rzadkością gośćca u diabetyków. Jeżeli istnieje jakiś wpływ ochronny cukrzycy to zależy on od hiperglikemii, od skłonności do kwasicy. Pogląd, który całkowicie zgadza się z naszym.

Wydaje nam się, że istnieje jakiś antagonizm pomiędzy cukrzycą a rozedmą płuc, że dzięki temu antagonizmowi diabetycy nie kaszlą długo, chyba że mają suchoty; że wobec zmian i skutków kataralnych w oskrzelach i pęcherzykach płucnych powstawać może tylko łagodna postać cukrzycy.

Antagonizm taki istnieje. Wynika on z różnicy wydzielania CO_2 i związanej z nim równowagi kwasowo-zasadowej. Mechanizmy dążące do utrzymania prawidłowego odczynu krwi, jej pH, są zupełnie odmienne w cukrzycy i w rozedmie płuc.

W cukrzycy utratę zasad ustrój wyrównuje wydalaniem CO_2 z powietrzem wydychanym. W rozedmie płuc zatrzymanie CO_2 we krwi jest wyrównane wzrostem zasobu zasadowego krwi. Wynika to z równania $\frac{H_2CO_3}{NaHCO_3} = \frac{1}{20}$; spadek wartości mianownika pociąga za sobą równoznaczny spadek wartości licznika. Wzrostowi wartości licznika (kwasica gazowa) towarzyszy wzrost wartości mianownika. Z fizjologii wiadomo, że w cukrzycy prężność CO_2 powietrza pęcherzykowego jest mała, w rozedmie płuc duża. Już tych kilka danych wskazuje na przeciwieństwa, jakie zachodzą w wymianie gazów i równowadze kwasowo-zasadowej w cukrzycy i w rozedmie płuc.

Wobec takich przeciwności zrozumiałe się staje, że cukrzyca i przewlekły nieżyt oskrzeli z rozedmą płuc nie mogą na raz rozwinąć się w *pełni* w jednym organizmie.

W przypadku pneumonozy uszkodzone przewietrzanie płucne nie pozwala na dostateczne wydalanie CO_2; wzrost zasobu zasadowego wyrównuje skłonności do zakwaszenia w cukrzycy. Większe napięcie CO_2 we krwi, mniejsze wysycenie Hb tlenem (większa ilość hemoglobiny zredukowanej wzbogaca zapas zasad krwi) są czynnikami, które wzmagają dysocjację OHb i większe zużycie O_2 w tkankach, co również jest wyrównaniem cukrzycy i jej odwrotnością.

Jeżeli więc w przebiegu nieżytu oskrzeli wystąpi niedomoga wewnątrz-wydzielnicza trzustki, to cukrzyca ta będzie dobrze wyrównana, jak to wskazuje opisany przypadek.

Chory z upośledzonym przewietrzaniem płucnym i zmniejszoną pojemnością życiową płuc nie może ulec chorobie, wymagającej normalnego, a nawet zwiększonego przewietrzania płuc. Dlatego wolno nam wyrazić pogląd, że jeżeli chory na cukrzycę kaszle, a cukrzyca jest ciężka, to kaszel ten jest gruźliczy. *Poza gruźlicą, płuca diabetyka są zdrowe.*

III

N a u n y n (23), omawiając powikłania chorobowe diabetyka, zależne od przecukrzenia krwi, wymienia m. i. *dychawicę oskrzelową.* W naszym materiale współistnienie tych dwóch chorób spotkaliśmy tylko jeden raz, zresztą w sposób nie potwierdzający zdania N a u n y n a.

W 1934 r. zgłosiła się do nas chora, lat 41, która od szeregu lat cierpiała na dychawicę oskrzelową i wstrzykiwała sobie często astmolizynę. Ostatnio chora zauważyła, że dużo je, pije, ma poliurię, słabnie, chudnie, dokucza jej świąd skóry. Podczas badania stwierdziliśmy nad klatką piersiową odgłos opukowy jawny, dolne granice płuc dobrze ruchome; osłuchowo rozsiane świsty w fazie wydechowej. W moczu obecny cukier. Po kilku tygodniach stosowania przepisanej diety chora doniosła nam, że pragnienie, głód, świąd, upadek sił ustąpiły. Po 3 latach, więc w 1937 r., chora zgłosiła się do naszego szpitala z powodu dychawicy oskrzelowej. Stwierdziliśmy wówczas nieznaczny i przemijający cukromocz i również niestałe objawy dychawicy. Zastanawiała nas wyjątkowa chwiejność równowagi węglowodanowej i chwiejność objawów oskrzelowych. Nasilenie obydwu zjawisk było nieznaczne. Szczególniej objawy oskrzelowe występowały i znikały dosłownie co chwila. Glikemia na czczo 90—104 mg %, po obciążeniu 50 g glukozy wznosi się prawie do 300 mg %, a po 3 godzinach wynosi jeszcze 176 mg %.

Zimą 1937—1938 r. chora czuła się osłabiona i chudła. Kilkakrotne badania moczu wykazywały znaczne ilości cukru. Wiosną 1938 r. chora przebyła zapalenie płatowe płuc. Zaleciliśmy wtedy insulinę, którą trzeba było stosować i później. Widujemy chorą co kilka tygodni. Zapalenie płuc minęło bez śladu, dawnej dychawicy również nie ma. Cukrzyca jest o wiele cięższa, chora otrzymuje 36 j. insuliny dziennie.

Jak widzimy, stosunek cukrzycy do dychawicy oskrzelowej jest wręcz odmienny, niż go sobie wyobrażał N a u n y n.

Badania lat ostatnich rzuciły wiele światła na biochemię dychawicy. Leczenie zakwaszające było podejmowane przez wielu lekarzy i ma swoich zwolenników. Metoda ta jest oparta na stwierdzanej często skłonności do przesuwania się pH krwi w stronę zasadową w okresie poprzedzającym napad dychawicy. W tym ujęciu patogeneza dychawicy oskrzelowej zawiera czynniki wrogie cukrzycy.

Asthma bronchiale nie jest powikłaniem cukrzycy, przeciwnie, ustępuje, gdy przyjdzie niedomoga trzustki. Opisany w naszym przypadku przebieg obydwóch chorób zgadza się ze spostrzeżeniami i rozważaniami wielu autorów. K ö n i g (14) w klinice v. N o o r d e n a spotkał tylko 3 przypadki dychawicy wśród 1240 diabetyków. Cukrzyca w tych przypadkach była lekka, a w jednym zupełnie lekka. Z danych zebranych przez K ö n i g a wynika, że S w e r n w Filadelfii wśród 4000 chorych na dychawicę oskrzelową naliczył tylko 6 diabetyków, a D i e m w Bad Ems wśród 1300 — 2 diabetyków. Na rzadkość współistnienia cukrzycy i dychawicy zwraca uwagę T i e f e n s e e (28). T i e f e n s e e stwierdził wzrost zapasu zasad podczas napadu dychawicy oskrzelowej, L o n g c o p e (18) — niedobór tlenowy we krwi tętniczej, E p s t e i n (8) — skłonność do alkalozy krwi, M o n t a g n i n i (22) — wzrost rezerwy zasad, poprzedzający napad dychawicy oskrzelowej, podobnie M o l i n a r i - T a s o t t i (21) i w. i.

Leczenie kierowane odpowiednio do tych zmian humoralnych i badania prowadzone w okresie poprawy przez C l a u d e'a i C l o g n e'a (5) wykazują stały spadek pH krwi i zasobu zasad. Poprawa dychawicy w przebiegu chorób gorączkowych zależy od zakwaszenia, wywołanego stanem gorączkowym (T i e f e n s e e). W przypadkach samoistnego wyleczenia dychawicy oskrzelowej E p s t e i n znajduje wikłające stany zakwaszenia, jak długotrwałe ropienia, kwasicę końcowego okresu ciąży, kwasicę niedowęglowodanową, stany gorączkowe. G i r b a l (10) opisał dwa przypadki dychawicy oskrzelowej powstałej wkrótce po ostrym gośćcu stawowym. W obydwóch przypadkach wyleczenie uzyskano po dożylnych wstrzykiwaniach salicylanu sodu. I tu należało by łączyć poprawę z zakwaszającym działaniem salicylanu, a nie, jak to czyni G i r b a l, z działaniem swoistym tego związku na goścowe tło dychawicy. Można raczej przypuścić, że gościec i dychawica oskrzelowa należą do jednej grupy chorób o podłożu wstrząsowym, alergicznym. W rozdziale I wskazywaliśmy na alkalizującą skłonność płynów ustrojowych, związaną z gośćcem.

Ś w i d e r (27) sądzi, że przyczyną skłonności do alkalizacji w dychawicy oskrzelowej jest nadmierne wydzielanie insuliny. Za tą teoria przemawiają przypadki ustępowania dychawicy z chwilą powikłania cukrzycą. Teorii *hypoglycaemia-asthma bronchiale* dowodzi następujący przypadek podany przez C a m p a n a c c i e g o (3).

U pewnej kobiety, dotąd zdrowej, a karmiącej dwoje bliźniąt, zauważono, że po karmieniu występowały wybitne objawy hipoglikemiczne, połączone z napadami dychawicy. We krwi znaleziono w czasie napadu 42 mg % cukru. Podanie węglowodanów przerwało objawy hipoglikemiczne i dychawicę.

Niezgodną z tymi faktami wydaje się metoda W ę g i e r k i (30) leczenia dychawicy wstrząsami hipoglikemicznymi. Zanim wyjaśnimy pozory niezgodności zwrócimy uwagę na fakt znamienny dla naszych wywodów, który W ę g i e r k o pozostawił bez uwzględnienia.

Historia choroby pierwszego przypadku W ę g i e r k i jest następująca.

Zgłasza się chory na cukrzycę, który był niewłaściwie odżywiany i nieodpowiednio dawkował sobie insulinę. Więc przypadek niewyrównanej cukrzycy. W dodatku osobnik młody, co zwiększa jego chwiejność. Szybkie w ciągu dnia przechodzenie ze stanów hiperglikemicznych w stany hipoglikemiczne jest jedną z najbardziej typowych cech cukrzycy wieku młodego. Po ustaleniu diety i dawki insuliny, innymi słowy, po wyrównaniu niedomogi diabetycznej, chory zgłasza się ponownie i wyjaśnia, że od dzieciństwa cierpiał na dychawicę oskrzelową. Z historii choroby nie wiemy, w jakim stosunku czasowym do cukrzycy ustąpiła dychawica. Choremu wydaje się, że w okresie, kiedy miał znaczne skoki glikemii, czuł się dobrze dzięki stanom hipoglikemicznym. Obecnie, w okresie wyrównania cukrzycy, czuje się znowu źle, miewa częste napady dychawicy.

Przytoczona historia choroby zawiera w sobie interesujący nas moment. Pogorszenie przemiany węglowodanowej — poprawa w przebiegu dychawicy oskrzelowej; poprawa w cukrzycy — nawrót dychawicy oskrzelowej. Uwaga chorego, że czuł się lepiej w okresie, gdy miewał napady hipoglikemii (a który uważamy za okres dekompensacji cukrzycy), posłużyła za punkt wyjścia dla zastosowania insuliny w leczeniu dychawicy.

W ę g i e r k o podaje, że wstrząsy hipoglikemiczne są skuteczne w przypadkach niepowikłanych cięższymi zmianami oskrzelowymi. O słuszności tego zastrzeżenia mogliśmy przekonać się kilkakrotnie. Brak wyniku leczenia insuliną tłuma-

czyliśmy sobie pneumonozą, towarzyszącym jej wzrostem rezerwy zasad (60—65—72 CO_2 V%) i trudnością jej obniżenia. W tych przypadkach spadek zasobu zasad byłby skuteczny, gdyby za nim nastąpił wyrównawczy spadek hiperkapnii, co z kolei jest możliwe przy lepszym przewietrzaniu płucnym. W pneumonozie większe wydychanie CO_2 jest niemożliwe, gdyż pneumonoza wynika ze zmian anatomicznych, nieodwracalnych. W przypadkach niepowikłanych zmianami stałymi w płucach poprawa jest możliwa.

Insulina, wywołując głód w tkankach, może dać acetonurię (4) (zjawisko dość częste u młodych diabetyków leczonych nadmiernymi dawkami insuliny). Działanie insuliny na zasób zasad krwi objawia się w kilku fazach. Obniżając wysoki poziom cukru we krwi u chorego na cukrzycę, insulina zwiększa jego zasób zasadowy i to jest jej zasadnicze działanie lecznicze. W pierwszej fazie hipoglikemizującej insulina obniża rezerwę alkaliczną, w drugiej cięższej — podnosi ją (La Barre (15)). Działanie lecznicze w dychawicy oskrzelowej spotyka się w fazie I hipoglikemizującej. Jest to okres kwasicy hipoglikemicznej (*acidose hypoglycémique* — Maranon (19), Aubertin) i na tej drodze insulina daje poprawę w niepowikłanych pneumonozą przypadkach dychawicy oskrzelowej. W przypadkach dychawicy powikłanych pneumonozą wspomniana droga zakwaszenia nie prowadzi do celu. W przypadku rozedmy, opisanym w rozdziale II, kwasica gazowa w takim stopniu przytłumiła cukrzycę, że, zarówno wskazana przez nas zupełnie liberalna dieta z większą ilością tłuszczu, jak i dodatkowo przyjmowane środki zakwaszające, nie wpłynęły na poprawę przewietrzania płucnego. *Mixtura solvens* zwiększyła kaszel, pogorszyła ogólne samopoczucie chorego. Na odwrót, cukrzyca o tyle wpłynęła na stan zakwaszenia u chorej z niepowikłaną dychawicą, że dychawica ustąpiła zupełnie, a cukrzyca należy do ciężkich.

Z powyższego wynika, że jak to już raz podkreśliliśmy, *zdrowe drogi oddechowe są dla chorego na cukrzycę mniej korzystne, niż płuca, w których wymiana gazów jest utrudniona.*

Uszkodzenie powierzchni oddechowej płuc przez gruźlicę nie daje tych, powiedzmy, dobroczynnych skutków, co przewlekłe nieżyty lub stany pneumonozy. Różnica polega na tym, że suchoty wraz z współistniejącymi zakażeniami dają kwasicę niegazową, jak inne zakażenia. W stanach daleko posuniętych zmian włóknistych może jednak przyjść do poprawy niedomogi węglowodanowej. Przypadki takie były opisywane.

IV

Nadciśnienie, *endarteriitis obliterans, arteriosclerosis;* związane z tymi zmianami naczyniowymi: zgorzele, porażenia pochodzenia ośrodkowego, zawały mięśnia sercowego, dusznica bolesna; dalej zmiany zwyrodnieniowe m. sercowego, adynamia ostra serca i obwodu w przebiegu śpiączki lub ostrego zakażenia — to najczęstsze powikłania w układzie krążenia chorego na cukrzycę. Z tych interesować nas tu będą zmiany zmniejszające sprawność lewej komory serca.

Nadciśnienie, miażdżyca, dusznica bolesna, zawał mięśnia sercowego bardzo często poprzedzają i prowadzą do *dychawicy sercowej* i *obrzęku płuc*, pospolitych szczególniej u osób starszych. O tych dwóch powikłaniach niedomogi lewokomorowej nie wzmiankuje nic v. Noorden (23), ani M. Labbé (17). Nie spotkaliśmy również podobnego przypadku w piśmiennictwie kazuistycznym.

Pomimo że w materiale naszym chorych na cukrzycę w wieku powyżej lat 49 było ponad 58%, powyżej 59 lat 33%, a chorych powyżej lat 69 w ogóle 14, w tym jedna 80-letnia, a jeden 82-letni starzec; pomimo że 16 chorych miało ciśnienie tętnicze wyżej 180 mm Hg, a jedna chora ma od 10 lat ciśnienie Mx — 270 do 320 mm Hg — tych dwóch powikłań, tj., dychawicy sercowej i obrzęku płuc nie spotkaliśmy ani razu. Jedyny przypadek miał szczególne warunki i omówimy go oddzielnie. Poza tym w 2 przypadkach chorzy na cukrzycę podali, że duszność napadowa nocna, na którą chorowali przed 10 i 9 laty, ustąpiła w ostatnich latach, właśnie w okresie, gdy wystąpiła u nich cukrzyca. Cukrzyca uczyniła tu rzecz nieprawdopodobną. Dychawica sercowa, sprawa nieodwracalna, *signum mali ominis* w przebiegu niedomogi m. sercowego, ustępuje, nie wskutek poprawy sprawności tego mięśnia, nie wskutek powikłania niedomogą prawokomorową, ale jako skutek zmian czynnościowo-humoralnych.

Dla wyjaśnienia tego zjawiska należy uwzględnić czynniki patogenetyczne dychawicy sercowej. Ostatnio na pierwszy plan wysuwana jest zmieniona pobudliwość ośrodka oddechowego, która, obok zmniejszonej ku wieczorowi pojemności życiowej płuc (Harrison i inni (13), Gollwitzer-Meyer (12)) doprowadza do zwiększenia przewietrzania płucnego. Większa praca oddechowa zwiększa minutowy wyrzut serca, co z kolei wyczerpuje osłabiony mięsień lewej komory serca. Nie wdając się w rozstrzyganie, który z wymienionych czynników odgrywa rolę decydującą, stwierdzamy, że zmieniona pobudliwość oddechowa wynika ze zmienionej przemiany oddechowej w ośrodku oddechowym (hematozy) (Harrison i in., Scherf). W cukrzycy natomiast zmieniona chorobowa przemiana materii pobudza ośrodek oddechowy do wysyłania podniet dla miarowego i stale raczej głębokiego oddechu. Typ oddechu Cheyne-Stockes'a, tak podkreślany w ostatnich czasach w patogenezie *asthmae cardialis*, może się zdarzać przy wyrównanej cukrzycy. Tym bardziej nie wystąpi u diabetyka zmniejszona pojemność życiowa płuc, gdyż jak widzieliśmy uprzednio, towarzyszy ona zatrzymaniu CO_2 i anoksemii, stanom, w których cukrzyca poprawia się. A już *oedema pulmonum* z jej pneumonozą na pewno wyrównają zaburzenie diabetyczne. Ciśnienie żylne, wysokie w okresie napadu dychawicy sercowej (Giraud-Costa (11), jest w cukrzycy niskie. Znajdywaliśmy u naszych diabetyków 7—6—2 cm słupa wody, a im łagodniejsza cukrzyca, tym wyższe ciśnienie żylne.

Istnieje jedna możliwość wystąpienia napadu dychawicy sercowej u chorych na cukrzycę: zupełne wyrównanie cukrzycy, szczególnie, gdy otrzymują insulinę. Taki przypadek spostrzegaliśmy dorywczo przed kilku laty. Napady występowały wieczorem, 2—3 godz. po zastrzyknięciu insuliny. Chwilowa redukcja hiperglikemii, sztuczna poprawa spalania węglowodanów usunęły przewagę czynników humoralnych sprzecznych z mechanizmem dychawicy sercowej. Przypadek ten stanowi do pewnego stopnia przykład podawany Campanacciego, w którym hipoglikemia stworzyła warunki dogodne dla wystąpienia napadu dychawicy oskrzelowej, do której chora była najprawdopodobniej usposobiona.

Pod względem leczniczym istnieje również rozbieżność. Morfina, wskazana i skuteczna w dychawicy sercowej i obrzęku płuc, nie może mieć zastosowania u diabetyka z obniżonym zasobem zasad. Podobnie upust krwi byłby szkodliwy dla diabetyka, z uwagi na dużą zawartość hemoglobiny zredukowanej we krwi żylnej chorego na obrzęk płuc. Hb jest jednym z tamponów, tak potrzebnych choremu na cukrzycę.

Pod każdym więc względem sprzeczny jest stan diabetyczny ze stanem dychawicy sercowej lub obrzęku płuc.

Podkreślenie cech humoralnych, właściwych cukrzycy z jednej strony, a z drugiej strony prowadzących do dychawicy sercowej, ukazało nam nową drogę w zapobieganiu i leczeniu tej ostatniej. Próby leczenia zakwaszającego w 3 przypadkach dychawicy sercowej dały wyniki dobre. Napady duszności ustąpiły już drugiej nocy po zastosowaniu *mixturae solvens*. Chore śpią dobrze całą noc bez środków nasennych. Przedtem chore musiały co wieczór przyjmować morfinę doustnie, czasami nawet dodatkowo w czasie napadu otrzymywały morfinę w zastrzykach. Wobec dobrego wyniku uzyskanego po środku zakwaszającym przerwaliśmy również stosowane dotąd leczenie naparstnicą, eufyliną i teobrominą.

V

W rozdziale I omówiliśmy odporność diabetyka na gościec. Również rzadkie jest jego usadowienie się w śródsierdziu u diabetyków. W wywiadach 100 diabetyków stwierdził Friedmann (9) *endocarditis rheumatica* tylko jeden raz. Choroba miała przebieg łagodny i minęła bez śladu. Barach, przytoczony przez tegoż Friedmanna, znajdywał bardzo rzadko ślady gośćca w sercu diabetyka.

Wady gośćcowe serca u naszych chorych na cukrzycę powstawały przed wystąpieniem cukrzycy i przebiegały pokrótce następująco:

1. Chora w 42 r. ż. przeszła ostry gościec stawowy. Po 2 latach wystąpiły kołatania w okolicy serca i duszność wysiłkowa. Wtedy była w szpitalu, gdzie rozpoznano zwężenie lewego ujścia żylnego. Po roku chora znowu zgłosiła się do szpitala. Tym razem stwierdzono cukromocz i hiperglikemię (197 mg %). Chorą odcukrzono bez insuliny. W następnych latach obserwowaliśmy ją stale, obchodziła się bez insuliny. Skarżyła się na kołatania w okolicy serca, duszność wysiłkową. Miała sinicę typową dla jej wady i powiększoną wątrobę. Cukromocz najczęściej nieobecny, czasami minimalny.

2. Mężczyzna, lat 54, przeszedł w 27 r. ż. ostry gościec stawowy. Od kilku lat miewa kołatania w okolicy serca i duszność wysiłkową. Od kilku miesięcy cukrzyca. W szpitalu (1936) rozpoznano zwężenie lewego ujścia żylnego i niedomykalność zastawki dwudzielnej. Świsty i furczenia w płucach. Cu-

kier we krwi 237 mg % w pierwszych dniach pobytu chorego w szpitalu, szybko opada do 143 mg %. Cukromocz stale nieobecny.

Do tej samej grupy zaliczyć należy również następujące przypadki niedomogi prawokomorowej.

3. Chora, lat 72, od kilkunastu lat cierpi na cukrzycę, która wymaga 20 jednostek insuliny dziennie. Cukier we krwi wyżej 200 mg %. Od roku występują objawy niedomogi m. sercowego, rozwijają się obrzęki, które cofają się tylko przejściowo pod wpływem rtęciowych środków moczopędnych. W miarę nasilania się niewydolności m. sercowego cukrzyca łagodnieje, cukier we krwi opada do 130 mg %, cukromocz znika nawet po odstawieniu insuliny i po przestawieniu diety na wyłącznie węglowodanową.

4. Kobieta, lat 54, chora na cukrzycę, zgłasza się do szpitala z powodu obrzęków kończyn dolnych, osłabienia i duszności. W szpitalu stwierdzono wspomniane obrzęki, objawy zastoinowe w płucach, głuche tony serca. Mocz bez cukru. Glikemia 110 i 127 mg %. Wobec cukrzycy, podanej w wywiadach, przeprowadzono (po odwodnieniu chorej) obciążenie glukozą, które dało przebieg typowy dla cukrzycy. Chora otrzymywała dietę nieograniczoną, cukromoczu nie było, insuliny nie stosowano.

5. 54-letnia chora, której matka zmarła na suchoty płuc w przebiegu cukrzycy, choruje na cukrzycę. Do szpitala zgłasza się z powodu duszności wysiłkowej. Badanie stwierdza lekką sinicę warg, głuche tony serca, nieco powiększoną i tkliwą wątrobę. Cukru we krwi 195—147 mg %. Cukromocz nie występuje, pomimo podnoszenia ilości węglowodanów w pożywieniu.

Tę grupę przypadków cechuje niedomoga prawej komory w przebiegu wady zastawki dwudzielnej lub na tle zmian zwyrodnieniowo-toksycznych. Niedomoga w poszczególnych przypadkach ma różne nasilenie, do asystolii włącznie. Obok zmian w sercu istnieje cukrzyca, która w jednym z przypadków, obserwowana od szeregu lat, jako średnio ciężka, traci swe nasilenie w miarę, jak rozwija się niedomoga prawej komory i zastój krwi. W innych przypadkach nieznaczna niedomoga prawej komory poprawia tolerancję węglowodanów, poziom cukru we krwi opada do górnej granicy normy, ale badanie czynnościowe dowodzi niedomogi trzustki. W przypadku świeżej niedomogi serca glikemia może być znaczna (195—237 mg %), po kilku dniach obniża się, pozostaje w niskich granicach patologicznych. Tolerancja węglowodanów jest zawsze dobra.

Jaskrawo uwydatnia się fakt, że gdy u chorego na cukrzycę występuje wskazanie do naparstnicy, z tą chwilą leczenie insuliną staje się zbyteczne. *Insulina i naparstnica nie znajdują jednocześnie zastosowania u chorego na cukrzycę.*

Wykazane antagonizmy: pogorszenie sprawności mięśnia sercowego — poprawa niedomogi trzustki lub wskazanie do stosowania naparstnicy — brak wskazania do stosowania insuliny, mogą być również objaśnione różnicami czynnościowo-humoralnymi. Wprawdzie w niedomodze krążenia krew żylna jest przeładowana CO_2, ale ta kwasica gazowa ma tutaj inne cechy.

Kwasica krążeniowa [3]), stan wykryty na podstawie badań D a u t r e b a n d e'a, polega na przeładowaniu krwi żylnej CO_2. Przesunięcie pH krwi w stronę kwaśną nie jest wyrównane wzmożonym zasobem zasadowym krwi, ponieważ zmobilizowane wartości zasadowe przechodzą w tym wypadku do tkanek wraz z płynem zastoinowym. Trudno było by nam tłumaczyć wyrównanie cukrzycy obecnością dużej ilości zasad w płynie przesiękowym, gdy przedtem oparliśmy się na dobroczynnym wpływie tychże zasad pod warunkiem, że wchodzą w skład krwi krążącej. Druga cecha kwasicy z powodu niedomogi krążenia D a u t r e b a n d e'a to mała ilość CO_2 we krwi tętniczej i dobre wysycenie Hb tlenem, alkaloza gazowa, którą chory z niedomogą krążenia zawdzięcza dobremu przewietrzaniu płucnemu. Alkaloza gazowa odpowiada pod względem humoralnym kwasicy z braku węglowodanów (mało CO_2 — mało $NaHCO_3$). Ten stan tym bardziej nie wyjaśni nam wyrównania cukrzycy. Jeżeli jednak zastój krwi w prawej komorze doprowadzi do znacznego i trwałego zastoju w płucach, powstanie *bronchitis venostatica chronica*, a w wyniku pneumonoza. W tym wypadku stanie się zrozumiała łagodna postać cukrzycy u chorego z niedomogą komory prawej. Nie zawsze jednak tak jest i wyjaśnienie obchodzącej nas kwestii musi być inne.

Wynika ono z uwzględnienia przemiany glikogenu w niedomodze krążenia. Glikogen mięśni rozkłada się podczas skurczu na kwas mlekowy, który w 1/5—1/3 części spala się do H_2O i CO_2, w pozostałej ulega resyntezie na glikogen. W niedomodze krążenia, tym bardziej w zastoju, znacznie więcej, bo połowa kwasu mlekowego, spala się do produktów końcowych, a pozostała połowa krąży w znacznej części we krwi, wskutek niedomogi resyntezy. W moczu zastoinowym stwierdza się duże ilości kwasu mlekowego. Chory z niedomogą krążenia wydala z moczem pobrany doustnie kwas mlekowy.

W cukrzycy jest inaczej. Diabetyk obciążony kwasem mlekowym wydala go z moczem jako cukier. Każda ilość tego kwasu jest zamieniona na cukier. Jest to jeden z fragmentów niedomogi z braku węglowodanów.

Tu właśnie występuje antagonizm pomiędzy niedomogą krążenia a cukrzycą. Antagonizm dwu przemian: cukrzycowej, w której każda ilość kwasu mlekowego zamienia się na cukier i zastoinowej, która prowadzi do gromadzenia się kwasu mlekowego we krwi.

Przy niedomodze krążenia kwas mlekowy unika resyntezy na cukier, przy cukrzycy — dąży do niej.

Gdy w jednym ustroju zetkną się dwie niedomogi: diabetyczna i krążeniowa, tak sobie przeciwne, następuje zneutralizowanie jednej z nich [4]).

VI

Złe przewietrzanie płucne, zastój w krążeniu ogólnym nie wyczerpują zjawisk wpływających dodatnio na przebieg cukrzycy. Spotyka się je również bez udziału serca przy zastoju w żyle wrotnej.

Jak wiadomo, guz głowy trzustki, zgodnie z opisem w podręcznikach, przebiegać ma wśród następujących objawów. Powiększona wątroba, żółtaczka mechaniczna, coraz wybitniejsza, stolce tłuszczowe. Szybkie wyniszczenie. Dość często występuje wodobrzusze, jako objaw wzrostu guza i dalszego ucisku na wnękę wątroby. Czasami stwierdza się cukromocz, który w późniejszym przebiegu znika. Ustępowanie cukromoczu jest tłumaczone anoreksją, wyniszczeniem okresu końcowego, brakiem czynności trawiennej soku trzustkowego.

Ten pogląd na cukromocz w przebiegu raka głowy trzustki wymaga, naszym zdaniem, rewizji. Analiza obrazu klinicznego guza głowy trzustki wykazuje, że cukromocz nie ustępuje zależnie od stolców tłuszczowych, ani od anoreksji, czy wyniszczenia chorego. Obserwowaliśmy przypadki, w których cukromocz i hiperglikemia dały obraz typowej cukrzycy, musieliśmy wstrzykiwać duże dawki insuliny, aby zmniejszyć cukromocz i hiperglikemię. Te cechy cukrzycy utrzymywały się do zejścia śmiertelnego, mimo wyniszczenia i typowych stolców trzustkowych, mimo ogromnych (3 do 6 tys. j.) ilości diastazy w moczu. Diabetyczną postać guza głowy trzustki znaleźliśmy w opisie przypadku L a b b é'g o (31): cukrzyca i żółtaczka mechaniczna utrzymywały się do zejścia śmiertelnego chorej. Wodobrzusza nie było.

Obserwowaliśmy również rozwój kliniczny guza głowy trzustki u chorej, która od 10 lat miała cukrzycę i wstrzykiwała codziennie 20—30 jednostek insuliny. U tej chorej obok żółtaczki stwierdziliśmy również puchlinę brzuszną. Wraz z powstawaniem wodobrzusza, zauważyliśmy poprawę tolerancji węglowodanów. Mogliśmy odstawić insulinę, następnie przejść do wyłącznie węglowodanowego odżywiania chorej, a nawet wstrzykiwać glukozę dożylnie. Cukromocz nie występował. Krzywa cukru po dożylnym wstrzyknięciu 24 g glukozy, oznaczana co 15 min., dała kolejno: 148, 213, 207, 198, 186 mg %; szczyt po 15 min., a wyraźny spadek już po godzinie. Straciła charakter diabetyczny.

Opisane typy kliniczne różnią się między sobą najpierw tym, że w pierwszym jest tylko żółtaczka, a cukromocz z hiperglikemią nadają chorobie piętno cukrzycy, nawet ciężkiej. Typ drugi cechuje ustąpienie cukrzycy istniejącej od 10 lat. Następną różnicę stanowi topografia guza trzustki. W typie pierwszym uciska on tylko na przewód żółciowy, w drugim — uciska na drogi żółciowe i *v. portae.*

Jeżeli dodamy, że marskość wątroby jest glikosuryczna tylko wtedy, gdy nie ma nadciśnienia w układzie żyły wrotnej, a cukrzyca ustępuje wskutek powikłania marskością zanikową wątroby (D o b r e f f (6)) — to jasne się staje, że zaburzenia towarzyszące zastojowi w *v. portae* są tym czynnikiem, który prowadzi do poprawy spalania węglowodanów.

---

[3]) Kwasica gazowa we krwi żylnej, alkaloza gazowa we krwi tętniczej.

[4]) Uwzględnienie miejsca niedomogi jest dla nas w danym temacie obojętne. Zarówno w cukrzycy, jak w niedomodze krążenia zaburzenie przemiany glikogen → kw. mlekowy → glikogen obejmuje mięśnie i wątrobę. W niedomodze krążenia wątroba również traci zdolność resyntezy kwasu mlekowego, podczas gdy wątroba diabetyczna zamienia go na cukier.

Najprościej było by wyjaśnić odmienność opisanych dwóch typów klinicznych guza głowy trzustki zastojem krwi, który w nerkach spowodował wzniesienie się progu nerkowego dla cukru. Należało by tedy oczekiwać również wysokiej glikemii na czczo. Tymczasem w przypadku wodobrzusza poziom cukru we krwi nie był wydatnie wzniesiony (123, 144, 189, 148 mg%). W grupie niedomogi krążenia zastój w nerkach nie odgrywał tej roli, a mimo to ustępował i cukromocz i hiperglikemia. Badanie czynnościowe w tej grupie wskazywało na utrzymywanie się trzustkowego charakteru krzywej hiperglikemicznej, gdy w opisanym przypadku guza głowy trzustki, u chorej na cukrzycę, krzywa hiperglikemiczna straciła już ten charakter w okresie wodobrzusza. Jak wiadomo, wysoki próg nerkowy nie wpływa dodatnio na przebieg krzywej hiperglikemicznej.

Naszym zdaniem, ucisk na żyłę wrotną wyłącza wątrobę z krążenia i upodabnia ogólną niedomogę do opisanej w doświadczeniach Manna i Magatha (hipoglikemia po usunięciu wątroby) lub do niedomogi krążeniowej: brak resyntezy kwasu mlekowego na skutek wyłączenia wątroby, zastoju żylnego krwi w jamie brzusznej i kończynach dolnych.

VII

Przegląd stosunku cukrzycy do układu krążenia krwi i wpływu zmian krążeniowych na stan diabetyka może być ujęty w następujący schemat.

Począwszy od tętnicy głównej i pierwszych jej gałązek (naczyń wieńcowych serca) do naczyń włoskowatych włącznie, cały układ tętniczy jest terenem powikłań diabetycznych, terenem, na stan którego cukrzyca wpływa ujemnie. Powikłania, to: dusznica bolesna, zawał mięśnia sercowego, *endarteriitis obliterans* naczyń mózgu, kończyn itp.

Na odwrót, zmiany występujące na tereme układu krążenia wstecz od tętnicy głównej: mięsień sercowy, naczynia płucne, żyła wrotna, zastój żylny w ogóle — wpływają dodatnio na przebieg cukrzycy.

Celem, do którego dążymy u chorego na cukrzycę, jest utrzymanie dobrej drożności we wszystkich rozgałęzieniach tętnicy głównej, a rezultatem, który wynika z niedrożności odcinka krążenia wstecz od tętnicy głównej, jest poprawa cukrzycy.

VIII

Z przedstawionych obrazów klinicznych, wybranych ze 187 przypadków cukrzycy, wynika, że warunkiem nieodzownym dla *pełnego* rozwoju cukrzycy jest dobre przewietrzanie płuc lub brak zmian w sercu, które by zdolność oddechową płuc mogły uszkodzić.

Cukrzyca ciężka, charakterystyczna dla wieku młodego, wynika najprawdopodobniej z dobrej czynności oddechowej płuc, gdy łagodną postać cukrzycy w wieku starszym można powiązać z rozedmą, miażdżycą naczyń włoskowatych płucnych, które pogarszają zdolność wentylacyjną płuc. Cięższa postać cukrzycy jest dlatego w wieku starszym rzadsza, bo płuca osób starszych rzadziej zachowują swoją czynność niezmienioną.

Im lepsze płuca, tym cięższa cukrzyca. W odniesieniu do zdrowych płuc można by zastosować do stanu płuc powiedzenie Claude Bernard'a: *Pour être diabétique il faut se bien porter.*

Obok narządu oddychania stoi narząd krążenia, którego niedomogę cechuje przemiana glikogenowa biegunowo przeciwna przemianie glikogenu w cukrzycy.

•

Na szeregu przykładów z życia chorych na cukrzycę wykazaliśmy, że istnieją choroby, które w swej skłonności humoralnej są przeciwne zmianom w cukrzycy. Po jednej stronie stoi cukrzyca, po drugiej — gościec, przewlekły nieżyt oskrzeli, rozedma płuc, pneumonoza, dychawica oskrzelowa, dychawica sercowa, obrzęk płuc, wady serca, starość.

Piśmiennictwo

1) Aubertin: III-es Journées med. internat. Juin 1937. — 2) Bénard, Merklen: Soc. Méd. Hôp. Paris 13. XI. 1936. — 3) Campanacci: Minerva Med. 2. 1938. — 4) Cathala, Briskas, Lorain: Soc. Méd. Hôp. Paris. 30. XII. 1936. — 5) Claude i Clogne: Congr. intern. d'hydrologie. Pr. Méd. 88, 1933. — 6) Dobreff: Wien. med. Woch. 36. 1938. — 7) Duvoir i Pallet: La Semaine hôp. Paris. 7, 1936. — 8) Epstein: Congr. intern. de l'asthme. 1932. — 9) Friedmann: Arch. of. Int. Med. V. 55. — 10) Girbal: Le Progrès Méd. 19. 1934. — 11) Giraud-Costa: Pr. Méd. 34, 1931. — 12) Gollwitzer-Meyer: Klin. Woch. 8, 1931. — 13) Harrison, Calhorm, Marsh, Harrison: Arch. of int. Med. V. 53. — 14) König: Med. Klin. 17, 1935. — 15) La Barre: Diabète et insulinémie. 1932. — 16) Labbé, Boulin, Uilman: Soc. Méd. Hôp. Paris. 12. VII. 1935. — 17) Labbé i Soulié: Le Progrès Méd. 50, 1935. — 18) Longcope: Congr. intern. de l'asthme. 1932. — 19) Maranon: Pr. Méd. 63, 1929. — 20) Miller: Leczenie gośćca. 1938. — 21) Molinari-Tasotti: Pr. Méd. 1935. — 22) Montagnini: Minerva Med. 25. 1934. — 23) V. Noorden: Die Zuckerkrankheit. 1928. — 24) Weil: w Paraf. T. II. Traité Med. Enfants. — 25) Piankówna: Warsz. Czas. Lek. 20, 1935. — 26) Sokoliński: Klin. Medicina 1, 1938. — 27) Świder: Warsz. Czas. Lek. 6, 1933. — 28) Tiefensee: D. Arch. klin. Med. T. 165. — 29) Waitz, Pernot: Soc. méd. Hôp. Paris. 12. VI. 1936. — 30) Węgierko: Medycyna. 15, 1936. — 31) Labbé, Boulin Uhly, Antonelli: Soc. méd. Hôp. 28. II. 1936. — Dane z fizjologii patologicznej wzięte z Traité de Physiologie normale et pathologique. Roger et Binet. Tom III, V. VIII.

Dr Stanisław LIEBHART Lwów

Wpływ orastiny na mięsień macicy

Z Kliniki Położniczo-Ginekologicznej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Kazimierz Bocheński

Wiadomości nasze o hormonie tylnego płata przysadki są daleko wcześniejsze od danych dotyczących całego szeregu innych hormonów, że wspomnimy tylko tutaj o całej inkretologii przedniego płata, a nawet o hormonach jajnikowych. Jak wiadomo, pierwsze publikacje dotyczące działania wyciągów tylnego płata przysadki na mięsień macicy pojawiły się już w roku 1906 (Ott, Scott i Dale), a cechowanie hormonu tylnego płata przez Voegtlina nastąpiło w r. 1925, wyosobnienie zaś hormonów jajnikowych datuje się dopiero od drugiej połowy trzeciego dziesiątka obecnego wieku.

Początkowo sądzono ogólnie, że tylny płat wydziela i produkuje jeden tylko hormon mający rozliczne i wielokierunkowe własności. Z jednej strony stwierdzano wpływ wyciągów tylnego płata na podniesienie ciśnienia krwi, z drugiej wyraźne działanie na mięsień macicy i wywołanie energicznego kurczenia się włókien mięśniowych, a wreszcie odkryto prawie równocześnie (1910 Franck) związek tych wyciągów z wydzielaniem wody w ustroju.

Lecz już w r. 1913 stwierdził Fühner, że pewne frakcje omawianych wyciągów powodują podwyższenie ciśnienia krwi, nie wpływając na kurczliwość mięśnia macicy i na odwrót. W r. 1919 uczony angielski Dudley przyjął możliwość istnienia dwóch odrębnych hormonów w tylnym płacie przysadki, tj. działającego na macicę i na ciśnienie krwi na podstawie faktu, że w dwóch różnych wyciągach stosunek tych dwóch czynników podlegał wyraźnie wahaniom.

Dopiero kilkanaście lat później, bo w r. 1927—1928 udało się Draperowi, a zwłaszcza Kammowi wyosobnić definitywnie 2 różne hormony z wyciągów tylnego płata przysadki. Pierwszy hormon podnosi ciśnienie krwi, działa na mięśnie gładkie przewodu pokarmowego, pęcherza moczowego i dróg żółciowych *(Vasopressina, Pitressina, Tonephina)*, drugi powoduje swoiście skurcze mięśnia macicy *(Oxytocina, Pitocina, Orasthina)*.

Przed rozpoczęcien oceny działania orastiny przeprowadziliśmy badania, dotyczące zachowania się ciśnienia krwi po zastosowaniu tego preparatu. Mierzyliśmy wysokość ciśnienia tuż przed dożylnym zastrzykiem 1 cm³ orastiny, zawierającej 3 jv. i powtarzaliśmy mierzenia po zastrzyku. We wszystkich przypadkach stwierdziliśmy albo zupełny brak jakiegokolwiek podwyższenia ciśnienia krwi, albo bardzo nieznaczne podwyższenie. Ta zaleta usposabia ten preparat jako środek mogący być zastosowany w tych przypadkach, w których nie można było dawniej podawać całkowitego wyciągu z uwagi na niebezpieczeństwo podniesienia ciśnienia krwi (rzucawka porodowa, przewlekłe schorzenia nerek, zaburzenia w krążeniu itd.).

Celem dokładnego wypróbowania orastiny stosowaliśmy ją w całym szeregu przypadków, w których dotychczas podawano hipofizynę lub pituitrynę, tj. całkowity wyciąg tylnego płata przysadki, jednoczący obydwa wyżej wspomniane hormony.

W przypadkach poronień, w których jajo płodowe pomimo rozwierania się szyi i jej zupełnej drożności pozostawało całkowicie lub też tylko częściowo w jamie macicy, a ukończenie

poronienia było pożądane, stosowaliśmy zastrzyki domięśniowe orastiny po 10 jv. W przeważnej części przypadków uzyskiwaliśmy szybkie wydalenie jaja płodowego na zewnątrz. Uwagi powyższe dotyczą oczywiście tylko poronień będących w toku lub zupełnie świeżych, nie dotyczą natomiast poronień zaniedbanych lub resztek po poronieniu przebytym przed wielu godzinami.

Celem wzniecenia przedwczesnej czynności porodowej w przypadkach, w których istniało wskazanie w tym kierunku, używaliśmy analogicznych dawek, jak w grupie poronień. Jak wiadomo, macica nie reaguje w czasie ciąży albo reaguje bardzo nieznacznie na wyciągi tylnego płata przysadki wskutek swoistego zablokowania go przez hormon ciałka żółtego. Stosunki te jednak ulegają stopniowej zmianie w miarę zbliżania się ciąży ku końcowi — następuje bowiem powolne jakoby uwalnianie się mięśnia macicy od wyżej wspomnianej blokady. Niemniej jednak nie potrafimy wywołać czynności porodowej z pomocą samej tylko orastiny (w znaczeniu hormonu tylnego płata), lecz musimy uprzednio przygotować czy uczulić mięsień macicy na działanie wyciągu przysadkowego. W tym celu postępujemy według następującego schematu, który jest zresztą tylko uzupełnieniem i zmodyfikowaniem metody Steina: przebijamy pęcherz płodowy z równoczesnym wypuszczeniem wód płodowych, w 3 godziny później podajemy 2—3 łyżki oleju rycynowego, następnie w 2 godziny 250.000 j. m. folikuliny, najlepiej w 5 porcjach po 50.000 w półgodzinnych odstępach czasu, w następne 2 godziny 6 proszków chininy po 0,25 co $^1/_2$ godziny, a wreszcie na szczycie zażywania chininy rozpoczynamy zastrzykiwanie orastiny, 3 zastrzyki co godzinę 10 jv. domięśniowo.

Wpływ orastiny na kurczliwość mięśnia macicy w czasie czynności porodowej jest różny w różnych okresach porodowych. Najrzadziej stosowaliśmy ten preparat, jak i zresztą wszystkie inne wyciągi przysadkowe w pierwszym okresie porodowym. Wychodzimy bowiem z założenia, że stosowanie tych wyciągów w tym okresie z jednej strony nie jest celowe, a z drugiej jest niebezpieczne dla płodu. Nie celowe, gdyż pierwszy okres jest właściwie okresem biernego rozszerzenia się dróg porodowych i dolnego odcinka macicy, a wyciągi przysadkowe powodują czynne skurcze wszystkich mięśni gładkich macicy — niebezpieczne dla płodu, ponieważ gwałtowne skurcze mięśnia macicy często przybierające charakter tetaniczny mogą bardzo łatwo przy braku rozwarcia się dolnego odcinka spowodować zamartwicę płodu.

Niemniej jednak istnieje pewna grupa rodzących, u których przy szczególnych wskazaniach stosowanie wyciągów przysadki w pierwszym okresie porodowym daje dobre wyniki. Musimy mieć do czynienia przede wszystkim z osobą o zupełnie prawidłowej budowie miednicy i części miękkich. Mamy tu na myśli szereg nieprawidłowości zarówno w pochwie, jak i w budowie sromu, związanych z niedorozwojem lub hipoplazją narządu rodnego, która ma również znaczenie w rokowaniu co do przebiegu porodu. Jeżeli przy tym stwierdzimy brak wszelkiego niestosunku porodowego, tzn. główkę normalnej wielkości, normalne położenie płodu i dobre tętno płodu, a ujście jest rozwarte przynajmniej na małą dłoń, możemy stosować ostrożnie małe dawki orastiny w pewnych odstępach czasu, a więc od $1^1/_2$ do 3 jednostek co pół godziny domięśniowo. Wskazaniem do tego będzie albo pierwotnie słabe i mało wydajne bóle porodowe, lub też wtórne osłabienie bólów wskutek przeciągającego się porodu z innych przyczyn. Niezmiernie ważną rzeczą jest stwierdzenie równocześnie badaniem wewnętrznym, czy brzegi ujścia są podatne i cienkie, tzn. czy nie będą stawiały większego oporu przy zwiększeniu bólów. Zapobiegawczo stosujemy bardzo często orastinę łącznie z cardiazolem, a to dla oszczędzania serca i krążenia płodu. W tych przypadkach stwierdziliśmy wyraźne skrócenie czasu trwania pierwszego okresu porodowego i to z korzyścią zarówno dla matki, jak i dla płodu. Dla matki: ponieważ oszczędzaliśmy jej w ten sposób konieczności założenia kleszczy lub przeciwdziałaliśmy wystąpieniu urazu porodowego, dla płodu: gdyż walcząc z zbytnio przeciągającym się porodem, unikaliśmy bardzo częstych w tych wypadkach uduszeń płodu.

Znacznie większe zastosowanie znajdują wyciągi tylnego płata przysadki w ogólności, a orastiny w szczególności w drugim okresie porodowym. W okresie tym po zupełnym rozwarciu szyi i po odejściu wód płodowych winien nastąpić poród po pewnej ilości godzin. Wszelkie przeciąganie się porodu ponad pewną określoną ilość godzin jest niebezpieczne przede wszystkim dla płodu i zmusza położnika do zastanowienia się i obrania odpowiedniej drogi do zabiegu. Najprostszą drogą w tym kierunku jest stosowanie preparatów przysadki. Toteż w wielkiej ilości przypadków stosowaliśmy orastinę według schematu wyżej podanego z bardzo dobrym skutkiem. Poród następował niejednokrotnie bardzo szybko i gładko. Można śmiało powiedzieć, że umiejętne stosowanie omawianych preparatów stało się konkurencyjną czynnością dla operacji kleszczowych, których cyfra w ostatnich latach jak wykazują statystyki kliniczne, wyraźnie zmalała.

Najszersze jednak zastosowanie znajduje orastina niewątpliwie w III okresie porodowym. Na wypadek zatrzymania łożyska przez czas dłuższy lub też wystąpienia większego krwawienia, stosowaliśmy orastinę bądź to dożylnie (3 jv.), bądź też domięśniowo, w dużej ilości przypadków z bardzo dobrym skutkiem. Zwłaszcza po zastrzyku dożylnym następował bardzo szybko i w krótkim czasie gwałtowny skurcz macicy, powodując niejednokrotnie szybkie odklejenie się łożyska i jego odejście przeciętnie między 3—5 minut po zastrzyku. Należy do tego dodać, że i utrata krwi rodzących w III okresie porodowym po zastosowaniu orastiny jest znacznie mniejsza, niż rodzących bez podania tego preparatu. Załączona tablica daje dokładny przegląd cyfrowy na zachowanie się jednego i drugiego procesu:

Czas wydalania łożyska w minutach

42 kobiet z orastina			42 kobiet bez orastiny		
Minuty	Ilość osób	Razem min.	Minuty	Ilość osób	Razem min.
1	5	5	10	3	30
2	10	20	15	6	90
3	16	48	20	14	280
4	3	12	30	6	180
5	3	15	35	8	280
6	1	6	40	1	40
7	1	7	45	1	45
8	1	8	50	1	50
9	1	9	60	1	60
10	1	10	120	1	120
		140			1175

a zatem przeciętnie okres wydalania łożyska po użyciu orastiny wynosi 3,3 minuty, podczas gdy bez użycia orastiny około 28 minut. Ponieważ równocześnie nie ma żadnych ubocznych szkodliwych działań, a okres wydalania łożyska skraca się tak wydatnie, proponuje Schmidt stosować orastinę w każdym przypadku porodu prowadzonego przez lekarza.

Obserwacje nasze, dotyczące III okresu porodowego wykazują, że rodząca traci w tym okresie po zastosowaniu orastiny znacznie mniej krwi, niż bez użycia tego preparatu. Wszystkie te spostrzeżenia i doświadczenia świadczą, że z całego porodu największe zastosowanie ma ten preparat w okresie wydalania łożyska.

Dziedziną stosowania orastiny są przypadki, w których dotychczas nie można było podawać wyciągów przysadki ze względu na niebezpieczeństwo podniesienia ciśnienia krwi. Do nich należy przede wszystkim rzucawka porodowa, następnie najrozmaitsze przewlekłe schorzenia nerek i inne zaburzenia w krążeniu połączone z podwyższeniem ciśnienia krwi. W przypadkach tych orastina jako nie zawierająca frakcji, wywołującej podniesienie ciśnienia krwi, może być stosowana bez narażenia rodzącej we wszystkich tych przypadkach, w których dotychczas niejednokrotnie byliśmy pozbawieni możności wpływania na kurczliwość mięśnia macicy środkami farmaceutycznymi.

Piśmiennictwo

1. Novak: Klin. Woch. 1933. Nr 2. S. 63. — M. Rodecurt: Fortschr. Ther. 1933. H. 6. S. 380. — H. Schröder: Klin. Woch. 1933. Nr 45. S. 1766. — P. Weiss: Fortschr. Ther. 1933. H. 11. S. 679. — K. Traube: Mtschr. Gebh. u. Gynaekol. 1933. Bd. 93. S. 301. — H. Gänssle: Aerztl. Sammelblätter. 1933. Nr 18. S. 275. — H. Küstner: Zbl. Gynaekol. 1933. Nr 16. S. 925. — K. Abel: Therap. der Gegenwart. 1933. H. 3. S. 112. — A. Heymann: Fortschr. Ther. 1933. H. 1. S. 60. — F. H. Bardenheuer: Med. Wschr. 1933. Nr 4. S. 127. — Winkler: Wpływ orastiny na jelito grube. — Guidetti: Uterus. Boll. della Soc. Piemontese di Ostetr. e ginec. 1934. Jg. 2. Bd. 7. — Puppel: Dt. Med. Wschr. 1935. Nr 4. S. 1139. — Heyrowski: Med. Klin. 1935. Nr 21. S. 689. — K. Schübel, W. Gehlen: Arch. Exp. Path. u. Pharm. 1933. Bd. 173. S. 42. — E. Puppel: Dt. Med. Wschr. 1934. Nr 38. S. 1433. — M. Brouha: Liège Méd. 1936. Nr 12. S. 333. — E. Mossettig: Münch. Med.

Wschr. 1936. S. 1886. — J. Pon Orfila: Arch. Urug. Med. Cir. Espec. 1935. Band 7. Nr 4. S. 285. — E. Vogt: Münch. Med. Wschr. 1936. Nr 19. S. 755. — L. Alexander: Fortschr. Med. 1931. Nr 25. S. 989. — F. Benesch: Wien. kl. Wschr. 1932. Nr 5. S. 160. — Hartmann u. Schäfer: Zbl. Gyn. 1932. S. 1526. — K. Heyrowski: Münch. Med. Wschr. 1932. Nr 43. S. 1720. — H. Küstner: Dtsch. Med. Wschr. 1932. S. 8. — F. Robert: Arch. exp. Path. und Pharm. 1932. Bd. 164. Nr 4. S. 367. — P. Schuhmacher: Zbl. Gyn. 1932. Nr 24. S. 1456. — E. Vogt: Münch. med. Wschr. 1932. Nr 21. S. 825. — H. Hirsch: Dtsch. med. Wschr. 1931. Nr 35. S. 1501. — H. Nahmmacher: Münch. med. Wschr. 1930. Nr 43. S. 1843. — Brammer: Zbl. f. Gyn. 1930. Nr 43. S. 2742.

Nowe środki lecznicze

Edward KOSMAN Warszawa

O roli wapnia w lecznictwie

Z Oddziału 3. Chorób Wewnętrznych Szpitala Starozakonnych na Czystem
Ordynator: Dr B. Jochweds

Leczenie wapniem znajduje dziś zastosowanie w rozlicznych grupach schorzeń, albowiem lata ostatnie przyniosły szereg nowych zdobyczy z zakresu przyswajania soli wapniowych, zarówno w prawidłowym, jak i patologicznym ustroju. Wymienimy z nich niektóre.

Wapń, podany doustnie, łączy się w przewodzie pokarmowym z rozmaitymi anionami i ciałami białkowymi i dzięki temu zwalcza skutecznie rozmaite stany biegunkowe (Boas (1), Siłka (2)).

Wapnienie rozmaitych ognisk serowatych i martwiczych w ustroju odbywa się o wiele szybciej, gdy ogniska te mają zapewniony dowóz soli wapnia. Z tego względu stosuje się wapń *larga manu* w rozpadowych postaciach gruźlicy płuc.

Jak wiadomo, również wapń odgrywa bardzo ważną rolę w procesie krzepnięcia krwi. Niezależnie od tego, którą z licznych teoryj krzepnięcia krwi uznamy za słuszną (Schmidt, Morawitz, Nolf i in.), zgodzić się przecież musimy, że skuteczność wapnia w tych wypadkach jest często bardzo znaczna. I tak np. wg koncepcji Morawitza, do wytwarzania się trombiny — zaczynu wytrącającego włóknik — konieczne są trzy czynniki, a mianowicie trombokinaza, wapń oraz trombogen. Z tego też względu stosuje się powszechnie wapń w rozmaitych krwawieniach, spowodowanych zarówno przez skazę krwotoczną, jak i przez nadżarcia naczyń wskutek anatomicznego procesu chorobowego, jak np. w gruźliczych krwotokach płucnych, w durowych krwotokach jelitowych itp. W przypadkach tych jest on często stosowany w połaczeniach z innymi lekami przeciwkrwotocznymi, posiadającymi odmienny punkt uchwytu, a więc z witaminą C (działanie na śródbłonek naczyniowy), z wyciągami z płytek krwi itd.

Rozległym terenem stosowania wapnia są też rozmaite nerwice układu roślinnego, gdyż, jak wiadomo, wapń zwiększa pobudliwość zakończeń nerwów współczulnych (albo raczej wg nowych teoryj Loewiego — adrenergicznych).

Stan układu współczulnego jest sumą dwóch składowych, a mianowicie napięcia układu sympatycznego i parasympatycznego. Rozmaite badania, przede wszystkim zaś Zondeka, wykazały, że stężenie jonów jest podłożem, w którym odbywają się różne subtelne procesy zaczynowe, a także wyładowywanie się impulsów zakończeń współczulnych. Okazało się przy tym, że niektóre jony zachowują się antagonistycznie względem siebie, np. jon K zachowuje się przeciwniczo w stosunku do Ca. Działanie jonu K zgadza się do pewnego stopnia z drażnieniem układu parasympatycznego, działanie zaś jonu Ca — z drażnieniem układu sympatycznego. A zatem w stanach wagotonicznych, które przebiegają z przesunięciem stosunku K/Ca na korzyść potasu, zaleca się podawanie wapnia celem przywrócenia zachwianej równowagi.

Bardzo wdzięczną dziedziną stosowania wapnia będą zatem cierpienia, które połączone są z wagotonią, jak dychawica oskrzelowa, nadkwaśność żołądkowa, wrzód żołądka i dwunastnicy.

Poza tym dostateczne stężenie jonów wapnia uczula zakończenia współczulne tak, że po podaniu wapnia działa np. silniej adrenalina, albo inne środki sympatykotoniczne.

Bardzo ważną, i niewątpliwie zahaczającą o poprzednią, dziedziną stosowania wapnia są choroby alergiczne. Pominąwszy składnik wagotoniczny, odczyn alergiczny polega na rozszerzeniu naczyń i przesączaniu się składników osocza przez uszkodzone ścianki włośniczek. Wapń działa tu uszczelniająco na śródbłonki, podobnie jak i w odczynach zapalnych, do których jeszcze powrócimy niżej.

Niewiadomo, czy działanie wapnia na mięsień sercowy polega wyłącznie również na jego działaniu sympatykotonicznym. Faktem jednak jest niezaprzeczonym, że bez wapnia naparstnica na mięsień sercowy nie działa (3). Fakty te zostały ustalone doświadczalnie w doświadczeniach fizjologiczno-farmakologicznych, ale ponadto potwierdzone zostały w spostrzeżeniach klinicznych (Nathorff (4)). Z tego też względu wskazane jest i teoretycznie uzasadnione stosowanie naparstnicy łącznie z przetworami wapnia. W takich połączeniach wapń nie tylko potęguje działanie glukozydów nasercowych, ale wzmaga również ich działanie moczopędne.

Skoro mówimy o działaniu moczopędnym, nie możemy pominąć faktu, że wapń jest obdarzony również samodzielnym działaniem diuretycznym (Blum), którego mechanizm polega prawdopodobnie na odpęcznieniu koloidów osocza. Bardzo racjonalnym połączeniem jest wobec tego łączne stosowanie wapnia z diuretyną.

Wapń stosuje się w połączeniach synergetycznych nie tylko zresztą z naparstnicą i diuretyną, ale również z szeregiem innych leków, jak np. chininą (5), stiminolem i innymi.

Wapń działa również przeciwzapalnie. Chiari i Januschke (6), wstrzykiwali wapń bezpośrednio po wstrzyknięciu toksyny błoniczej i zapobiegali w ten sposób zjawieniu się wysięku osierdziowego.

Głównym regulatorem przyswajania wapnia w ustroju są przytarczyce. Jak wiadomo, usunięcie przytarczyc powoduje tężyczkę przez obniżenie poziomu wapnia we krwi; wtedy podawanie wapnia okazuje się bardzo skutecznym sposobem leczenia objawowego, uzupełnianego w miarę potrzeby jednoczesnym stosowaniem hormonów przytarczycznych. Usunięcie przytarczyc może się zdarzyć przypadkowo, jako powikłanie zabiegów na tarczycy; jest to zresztą dzisiaj powikłanie bardzo rzadkie ze względu na technikę subtotalnego wycinania tarczycy. U dzieci zdarzają się niewątpliwie również zaburzenia czynności przytarczyc bez tła organicznego, a wynikające stąd napady drgawkowe pozostają z pewnością w związku z zaburzeniami przyswajania wapnia. Skłonność do drgawek występuje nieraz w przypadkach krzywicy, której cechą istotną jest, między innymi, nieprawidłowe przyswajanie wapnia. Czerpiąc analogię z leczenia krzywicy witaminą D i A, zaczęli klinicyści stosować i w innych zaburzeniach wapń łącznie z przetworami witamin A i D.

Wspomniawszy o schorzeniach układu kostnego, nie możemy pominąć zachowania się wapnia w ciąży. W ciąży dochodzi do znacznego odwapnienia kości (może być, że odgrywają tu rolę jajniki) tak, że i w tych warunkach uzasadnione jest podawanie wapnia dla wyrównania strat wapnia matki i dla dostarczenia budulca rosnącemu nowemu kośćcowi płodu.

Warto zwrócić uwagę na jeszcze jeden szczegół. W mocznicy poziom wapnia we krwi jest zwykle obniżony. Tym niedowapnieniem krwi można wytłumaczyć występowanie mięśniowych drżeń włókienkowych w mocznicy. Rzecz prosta, że należało by je również leczyć wapniem.

Wprowadzenie roztworu chlorku wapnia do krwiobiegu wywołuje zazwyczaj dość gwałtowne objawy. Ponadto chlorek wapnia daje się wprowadzać tylko dożylnie, a nie domięśniowo, ze względu na bardzo szkodliwe działanie na tkanki, prowadzące nieraz do zupełnej martwicy. Ale wstrzykiwania dożylne sprawiają nieraz lekarzowi praktykowi wielkie trudności bądź ze względu na opór chorego, albo ze względu na to, że żyły są niejednokrotnie wąskie i głęboko ukryte. Dlatego też stosowanie wapnia ogranicza się często w praktyce do najmniej skutecznego podawania doustnego. W lecznictwie praktycznym chodzi przecież o takie związki, które by nie dawały objawów ubocznych, a które by można stosować zupełnie bezpiecznie domięśniowo, co pozwoliłoby na szersze wykorzystanie leczniczych właściwości wapnia.

Z wymienionych względów przystąpiliśmy do prób leczenia nowym krajowym przetworem wapnia *Heptocalcium*. Chemicznie jest to glukoheptonian wapnia o wzorze

$$[CH_2OH(CHOH)_5COO]_2Ca.$$

Materiał kliniczny, którym rozporządzaliśmy, był bardzo różnorodny, gdyż składał się z przypadków czynnej gruźlicy płuc z krwotokami, dychawicy oskrzelowej, pokrzywki. Przetwór ten stosowaliśmy również w krwotokach z wrzodów żołądka i w krwotokach durowych, w wysiękach opłucnowych i wreszcie w połączeniu z naparstnicą.

Technika stosowania

Heptocalcium stosowaliśmy w postaci roztworu 12% i 24% dożylnie, domięśniowo i jako granulki — doustnie.

Wstrzyknięcie dożylne wywoływało, co prawda, uczucie ciepła, jednak niezbyt znaczne i nie dające się zupełnie porównać z uczuciem gorąca po chlorku wapnia.

Wstrzykiwanie domięśniowe roztworu 12% było niebolesne, a 24% wywoływało jedynie w kilku przypadkach nieznaczną bolesność, która po krótkim czasie mijała, nie jest więc trudno stosować sole domięśniowo.

Granulki zażywali chorzy 3—6 razy dziennie po 1 łyżce stołowej na 1/2 szklanki wody.

Przeważnie stosowaliśmy Heptocalcium domięśniowo w ilości 10 do 20 cm³ 12% lub 24% roztworu codziennie.

Wyniki lecznicze

Otrzymane wyniki lecznicze przedstawiliśmy schematycznie w następującej tabelce:

Schorzenia	Liczba przyp.	Wyniki dobre	Wyniki zadowalające	Bez skutku
Gruźlica płuc	12	5	4	3
Krwotoki na tle rozstrzeni oskrzelowych	4	1	3	—
Dychawica oskrzelowa	3	—	2	1
Pokrzywka	2	1	—	1
Wrzód żołądka lub dwunastnicy	5	4	1	—
Dur (krwotoki jelitowe)	2	2	—	—
Wysięki opłucnowe	6	5	1	—
Myodegeneratio cordis (w tym 2 przypadki nadciśnienia)	7	3	3	1

Z braku miejsca ograniczymy się tutaj do krótkiego opisu 8 przypadków, na ogólną liczbę 41.

1. Chora M. B. lat 35, szwaczka. *Tbc. fibroso-caseosa lobi sup. pulm. dextri.* Ciepłota ciała do 39°. Dobowa ilość plwociny 120 cm³. OB = 25 minut. Odma nieskuteczna. Rozpoczęliśmy wstrzykiwania wapnia w postaci roztworu 12%, raz dziennie domięśniowo w ilości 10 cm³.

Po dziesięciu dniach ciepłota 38°, dobowa ilość plwociny 60 cm³, samopoczucie znacznie lepsze; OB = 40 minut. Rzecz prosta, nie można przesądzać dalszego przebiegu sprawy chorobowej u naszej chorej, mimo to poprawa uzyskana pod wpływem wapnia jest niewątpliwa.

2. Chory J. R., lat 37, drukarz. *Bronchiectasiae praecipue pulmonis dextri.* Co kilka dni krwotoki płucne, do 30 cm³ płynnej krwi. Chory dużo kaszle, dobowa ilość plwociny do 200 cm³. Po dwóch tygodniach dożylnego stosowania 10 cm³ 12% roztworu ilość dobowa plwociny zmniejszyła się do 100 cm³. Samopoczucie chorego poprawiło się. W plwocinie bardzo rzadko pojawiają się nieliczne żyłki krwi.

3. Chory F. N., lat 28, biuralista. *Colitis catarrhalis acuta.* Około 7—9 wypróżnień dziennie. Stolce posiekane, albo zupełnie płynne. Bóle w lewym podżebrzu oraz w okolicy lewego talerza biodrowego o charakterze kurczowym. Trzeciego dnia trwania choroby zalecono pół-głodówkę (herbata, kawa, woda ryżowa) oraz trzy łyżki Heptocalcium dziennie. Następnego dnia trzy stolce, półpłynne; bóle brzucha ustąpiły. Po trzech dniach leczenia można było chorego uważać za wyleczonego.

4. Chora J. Z., lat 36. *Tbc. pulmonum cavernosa bilateralis. Enteritis toxica.* Od kilku tygodni uporczywe biegunki, 4—8 stolców dziennie. Stolce są półpłynne, nie pienią się. Prątków kwasoodpornych w kale nie stwierdzono. Chorej zaczęliśmy podawać trzy łyżki Heptocalcium dziennie. Stopniowo stan chorej zaczyna się poprawiać; po upływie tygodnia chora nie odczuwa już bólów brzucha, które dolegały jej poprzednio; 1—2 wypróżnienia dziennie, papkowate. Samopoczucie chorej poprawiło się, powróciło łaknienie; ciepłota ciała obniżyła się. Ta niewątpliwa, aczkolwiek z pewnością nietrwała poprawa, utrzymała się w ciągu dwutygodniowego podawania Heptocalcium.

5. Chora M. R., lat 42. *Typhus abdominalis.* Choruje od trzech tygodni. Ciepłota ciała 39—40°, stan ogólny chorej ciężki. W końcu 3. tygodnia choroby wystąpił nagle obfity krwotok jelitowy. Chorej wstrzyknięto 10 cm³ 12% roztworu Heptocalcium dożylnie i w ciągu dnia 20 cm³ 20% Heptocalcium domięśniowo. Tego dnia chora oddała jeszcze raz stolec podbarwiony krwią. W ciągu trzech następnych dni wstrzykiwano dwa razy dziennie po 20 cm³ 12% Heptocalcium domięśniowo. Po dwóch dniach zaparcia pojawiły się papkowate stolce, 2 na dobę, bez domieszki krwi.

6. Chory L. G., lat 53, robotnik. *Asthma bronchiale.* Choruje od trzech lat, miewa ciężkie napady dychawicy oskrzelowej, występujące przeważnie nocą. Uczulenie alergiczne prawdopodobnie wielorakie, ponieważ duszność występuje zarówno w domu, jak i w szpitalu. Rentgenologicznie — wzmożenie rysunku oskrzelowego; osłuchowo — liczne świsty i furczenia u podstawy płuc; rzężenia drobnobańkowe. Adrenalina przynosi natychmiastową ulgę, inne natomiast środki zawodzą. U chorego tego zaczęliśmy stosować Heptocalcium w następującym dawkowaniu: w ciągu trzech dni po 20 cm³ 12% roztworu dożylnie; w ciągu następnych trzech dni po 20 cm³ domięśniowo. Chory odczuł co prawda podmiotowo pewną poprawę, jednak ani częstość, ani nasilenie napadów nie uległy zmianie.

7. Chory W. B., lat 28, biuralista. *Wrzód trawienny żołądka.* Choruje od dwóch lat; od trzech tygodni odczuwa silny ból w okolicy nadbrzusza, zwłaszcza po stronie lewej. Bóle te potęgują się po jedzeniu i trwają kilka godzin. Przed dwoma dniami chory nagle doznał silnego bólu w nadbrzuszu, po czym zwymiotował około dwie szklanki krwi. W kilka godzin później pojawił się czarny smolisty stolec. W chwili przybycia do szpitala stan chorego ciężki, tętno słabo napięte i mało wypełnione, stan podgorączkowy. Zaraz po przybyciu do szpitała chory dwukrotnie oddał smolisty stolec. U chorego tego stosowaliśmy Heptocalcium: pierwszego dnia 20 cm³ 12% roztworu dożylnie i dwa razy po 10 cm³ 12% domięśniowo. W ciągu następnych trzech dni 10 cm³ dożylnie i dwa razy po 10 cm³ domięśniowo. Krwawienia zatrzymały się, chory jeszcze raz oddał smolisty stolec, zapewne z dnia poprzedniego, a po dwóch dniach zaparcia oddał stolec bez domieszki krwi. W ciągu kilku tygodni dalszej obserwacji poprawa się utrzymywała.

8. Chory S. M., lat 42. *Wrzód trawienny żołądka.* Cierpienie datuje się od 8 lat. Chory miewał 2—3 razy do roku zaostrzenia choroby, polegające na kilkutygodniowych okresach bólów w dołku podsercowym, występujących w 1/2 do 1 godziny po jedzeniu. Ostatni okres zaostrzenia, z powodu którego chory przybył do szpitala, trwa od trzech tygodni; chory miał w ciągu tego czasu raz krwawe wymioty. Dwutygodniowe wstrzykiwanie histydyny, ulceryny oraz doustne podawanie alkaliów nie dało żadnego trwalszego wyniku. Wobec tego po dwóch tygodniach leczenia zaczęliśmy obok wstrzykiwań histydyny stosować również po 20 cm³ 12% roztworu Heptocalcium domięśniowo codziennie. Po trzech dniach tego nowego leczenia, bóle zaczęły się wyraźnie zmniejszać, chory zaczął odzyskiwać dobre samopoczucie oraz łaknienie.

Omówienie

Stosowaliśmy Heptocalcium doustnie, domięśniowo i dożylnie u 41 chorych. Wstrzykiwania domięśniowe okazały się prawie zupełnie niebolesne i nie powodowały żadnych nacieków, pomimo że podawano często do 20 cm³ 24% roztworu na raz. Wstrzykiwania dożylne wywoływały stosunkowo nieznaczne uczucie ciepła. Granulki *Heptocalcium* okazały się bardzo smaczne przy zażywaniu doustnym i nie powodowały żadnych dolegliwości ani zaburzeń trawiennych. Można więc powiedzieć, że objawów ubocznych leczenia wapniem, przy stosowaniu Heptocalcium prawie nie ma.

W znacznej większości przypadków przekonaliśmy się o niewątpliwej skuteczności Heptocalcium, czy to w krwotokach gruźliczych lub durowych, czy w cierpieniach alergicznych, jak dychawica oskrzelowa i pokrzywka, czy wreszcie w przypadkach biegunek — przy stosowaniu wyłącznie doustnym.

W tych nielicznych przypadkach, w których Heptocalcium okazało się nieskuteczne, zawodziły nie tylko inne przetwory wapnia, ale często również i inne stosowane środki lecznicze.

Piśmiennictwo

1) Boas, 1899. — 2) Siłka M.: Pol. Gaz. Lek. 1926 (15 sierpnia). — 3) Loewi: Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 82, 1918. — 4) Nathorff E.: Ther. d. Gegenwart. 1924 (October). — 5) Schöndube W.: Klin. Wchschr. 1934. Str. 626. — 6) Chiari i Januschke: Arch. f. exper. Pharm. u. Path. 1911. 65. Str. 120.

Jakub OLINGER i Baruch MENCZEL Lwów

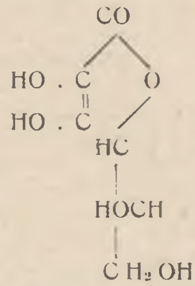
Znaczenie witaminy C dla ustroju kobiety w okresie ciąży

Z Oddziału Położn.-Gin. Szpitala Żydowskiego we Lwowie
Kierownik: Prym. dr Rappaport

Z Poradni dla ciężarnych Szpitala Żydowskiego we Lwowie
Kierownik: Prym. dr Finsterbusch

Zwiększona czynność ustroju ciężarnej, mająca swe uzasadnienie w rozwoju płodu w łonie kobiety, objawia się przede wszystkim przeobrażeniem całego układu przyswajania. Badania ostatnich 10-leci, dotyczące tego zagadnienia, ograniczały się głównie do zmian ilościowych i jakościowych przemiany węglowodanów, białek, tłuszczu, cholesteryny, wody, soli itp. Dopiero w ostatnich latach zainteresowano się witaminami, z których głównie witamina C zwróciła na siebie uwagę, z następujących względów:

a) Witamina C jest to kwas heksuronowy (askorbinowy) identyczny z ciałem wyosobnionym z nadnerczy (Szent-Györgyi). Jest to pochodna heksoz, o wzorze $C_6H_8O_6$, otrzymywana dziś syntetycznie, o budowie strukturalnej:



Główną cechą chemiczno-biologiczną tego ciała jest silne działanie redukujące oraz własność oksydo-redukcji odwracalnej.

b) Dzięki bardzo prostemu sposobowi dokładnego ilościowego oznaczania niedoboru witaminy C w ustroju przez ba-

T A B E L A I

L. p.	Nr protokołu	Wiek	Ciąża	Miesiąc	Ilość kwasu askorbinowego wydzielanego moczem w ciągu doby		Czas trwania nasycenia ustroju wit. C (Redoxon)		Ilość kwasu askorbinowego w moczu po nasyceniu w ciągu 6 dni po 100 mg		Ilość kwasu askorbinowego zatrzymanego w ustroju	
					mg	przeciętna	dni	przeciętna	mg	przeciętna	mg	przeciętna
1	160/975	24	II	V	3,45		8		18,8		81,2	
2	161/976	30	I	IV	3,30		10		60,0		40,0	
3	162/977	38	VI	V	2,40		8		26,4		73,6	
4	163/978	28	III	V	4,30		6		32,0		68,0	
5	170/985	29	II	V	2,50		8		23,4		76,6	
6	175/990	28	I	IV	7,90		9		16.7		83,3	
7	177/992	32	III	V	9,50		6		27,4		72,6	
8	185/1000	43	IV	V	4,30		12		15,7		84,3	
9	187/1002	32	III	V	9,50		6		27,4		72,6	
10	201/1016	37	I	V	4,80		10		23,0		77,0	
11	204/1019	26	I	IV	4,45		10		21,0		79,0	
12	205/1020	29	I	IV	2,70		7		23,0		77,0	
13	2/1028	26	II	V	8,30		10		39,0		61,0	
14	6/1032	21	I	IV	2,30		8		22.1		77,9	
15	7/1033	29	I	IV	2.70		9		24.0		76,0	
16	9/1035	19	I	IV	1.80		10		17,7		86,3	
17	10/1036	28	I	V	4.30		8		40,0		60,0	
18	14/1037	29	I	V	2,35		9		38,0		62,0	
19	15/1041	44	II	VI	1.75		10		38,0		62,0	
20	20/1046	27	I	VIII	2,62		11		37,0		63,0	
21	21/1047	35	III	V	2,14		12		68,0		83,2	
22	24/1050	42	IV	VIII	1,70		9		27,0		73,0	
23	27/1053	34	V	III	1.73		10		32,0		68,0	
24	28/1054	28	II	VI	4,20		9		38,5		61,5	
25	29/1055	24	I	V	3,50		10		41.0		59,0	
26	30/1056	29	I	III	7,80	3,45 mg	7	8,9 dni	44,0	31,9 mg	56,0	68,1 mg
27	31/1057	29	II	VII	1,40		10		33,0		67,0	
28	33/1059	26	I	IV	2,30		9		41,0		59,0	
29	34/1060	38	II	VII	4,00		9		38,5		61,5	
30	35/1061	31	II	V	3,50		9		42,0		58,0	
31	37/1063	31	V	VI	2,40		11		19,8		80,2	
32	38/1064	40	II	VI	4,80		10		57,0		43,0	
33	41/1067	28	I	VII	2,20		11		37,0		63,0	
34	42/1068	28	I	VII	2,30		10		36,0		64.0	
35	45/1071	33	II	IV	1,70		11		38,4		61,6	
36	50/1076	38	III	VII	1,90		10		37,4		62,6	
37	51/1077	36	IV	IV	2,30		10		29,0		71.0	
38	52/1078	32	I	IV	2,30		10		36,8		63,2	
39	53/1079	28	I	V	1,90		11		31,0		69,0	
40	54/1080	32	I	VI	3,00		9		34,6		65,4	
41	55/1081	28	II	VI	2,50		10				76,6	
42	57/1083	30	I	V	1,95		10		31,6		68,4	
43	58/1084	29	III	VIII	2,20		9		39,4		60.6	
44	59/1085	27	II	VII	14,40							
45	61/1087	34	II	VII	1,90		10		34,4		65,6	
46	63/1089	34	II	VII	2,10		10		29,0		71,0	
47	64/1090	38	II	VIII	2.10		11		27,0		73,0	
48	69/1095	30	III	III	1,80		10		36,5		63,5	
49	76/1102	34	III	VI	2,70		10		29,0		71,0	
50	79/1105	28	I	V	2,30		9		32.0		68,0	
51	87/1113	39	VII	VII	1,70		6		64,0		46,0	
52	68/1094	32	II	III	1,93		7		42,0		58,0	
53	23/1049	30	III	VI	2,15		10		31,7		68,3	
54	49/1075	27	I	IX	2,35		8		24,0		76.0	

TABELA II

Poniżej przytaczamy kilka przypadków z ogólnej liczby 51, w których stwierdzono objawy chorobowe wywołane znacznym niedoborem witaminy C. Każdy z tych przypadków reprezentuje jedną z grup o pewnym zespole objawów klinicznych.

Lp.	Numer protokołu	Wiek	Ciąża	Miesiąc	Objawy kliniczne przy niedoborze witaminy C u ciężarnych.		Objawy kliniczne po wyrównaniu niedoboru witaminy C u ciężarnych.		Stopień poprawy				Uwagi
					podmiotowe	przedmiotowe	podmiotowe	przedmiotowe	duży	średni	mały	żaden	
1	160/975	24	II	V	Złe samopoczucie, nudności, wymioty, słabo odczuwalne ruchy płodu.	Bladość skóry i błon śluzowych, dermografizm. Tętno płodu niesłyszalne.	Samopoczucie dobre, nudności i wymioty ustąpiły. Ruchy płodu żywe.	Bez zmian chorobowych. Tętno płodu prawidłowe.	+				
2	161/976	30	I	V	Złe samopoczucie, omdlenia, bicie serca, słabo odczuwalne ruchy płodu.	Tętno 120 na min. Chwiejne. RR 100 mm Hg. Tony serca czyste. Tętno płodu głuche.	Bez dolegliwości. Ruchy płodu dobrze odczuwalne.	Bez zmian chorobowych. Tętno płodu prawidłowe.	+				
5	170/985	29	II	VI	Zgaga, krwawienia podskórne, plamienie z części rodnych.	Liczne petechiae na wewnętrznej stronie ramion i przedramion.	Zgaga utrzymuje się. Wybroczynki krwawe oraz plamienie z części rodnych ustąpiło.	Brak zmian poprzednio stwierdzonych.	+				
7	177/992	28	I	V	Złe samopoczucie, bóle głowy, zaburzenia wzrokowe. Ruchy płodu słabo odczuwalne.	Mocz bez zmian. RR 140 mm Hg. Dno oka bez zmian, tętno płodu słyszalne.	Samopoczucie dobre. Ruchy płodu żywe.	Mocz bez zmian. RR 130 mm Hg. Tętno płodu prawidłowe.	+				Sedativa
10	201/1016	37	I	V	Złe samopoczucie, duszność przy chodzeniu, swędzenie skóry.	Obrzęki nóg, tętno nieregularne, 100/min. *Stenosis valvulae mitral. decomp. Subicterus.*	Stan ogólny lepszy. Swędzenie skóry ustępuje.	Obrzęki ustąpiły. Tętno wyrównane. Żółtaczka ustąpiła.		+			Digitalis. Calcium gluconatum
15	7/1033	29	I	V	Ogólne wyczerpanie. Bóle zębów, krwawienie dziąseł.	Obrzęki dziąseł oraz krwawienie.	Krwawienia dziąseł ustąpiły.	Obrzęk dziąseł cofnął się.		+			
24	28/1054	28	II	VI	Złe samopoczucie, obrzęki nóg, upławy.	Upławy *(Trichomonas)*, poza tym brak objawów.	Samopoczucie b. dobre.	Upławy ustąpiły.		+			Upławy po odpowiednim leczeniu ustąpiły
41	55/1081	28	II	VI	Samopoczucie złe. Powiększenie się brzucha w szybkim tempie.	Hydramnion.	Samopoczucie dobre.	Hydramnion cofa się.			+		

TABELA III

Ogólna ilość ciężarnych obserwowanych w Poradni dla ciężarnych w okresie od dnia 1. I. 1936 r. do dnia 1. V. 1938 r.

579 kobiet

Grupa I. Nie podawano witaminy C (Redoxon)
Pierwiastek 235 — Wieloródek 237

Grupa II. Podawano witaminę C (Redoxon)
Pierwiastek 58 — Wieloródek 49

Przebieg ciąży

Nieprawidłowy przebieg ciąży z objawami

Grupa		inne zaburzenia					Dysneurowegetozy						Dysjoniozy i koloidozy						Dyshormonozy					Samopoczucie		Ruchy płodu o czasie		Ruchy płodu o natężeniu		
		Prawidłowy przebieg	Krwawienia	Hydramnion	Kardiopatia	Wzrokowe	Gestacje	Dermografizm	Zawroty głowy i omdlenia	Nudności i wymioty	Parestezje	Zaburzenia ruchowe i wydzielnicze przew. pokarmowego	Nefropatia i rzucawka porodowa	Hepatopatia	Hematopatia	Osteopatia	Krwawienia z dziąseł	Artropatia	Dermatopatia	Dystyreoidozy	Dyspankreozy	Dysfunkcja przysadki	Tetania graviditarum	Dobre	Złe	Późnym	Prawidłowym	Prawidłowym	Słabym	Waga noworodka
I	Pierw.	103	6	3	8	5	4		3	8		3	19	4	1		1	7	14	3	2	1			23		2		13	3040
	Wiel.	82	12	4	12	4			4	1		2	10	1	3	2	1	1	12	4	2				17		2		11	„
	Pierw.	popra-	1	1	3	4				2			4						8						3				9	„
	Wiel.	wa	8	2	6	4				1			2						9						2				6	„
II	Pierw.	51	7	2	9	5	2		3	2		5	9	2	5		5	2	2	1		1			18		9		23	3296
	Wiel.	38	7	3	7	5			2	4		2	6		4	1	2		3	2	2				32		6		11	„
	Pierw.	popra-	6	2	7	5	1		3	2		4	5		5		5		2						18		9		20	„
	Wiel.	wa	7	3	4	5			2	4		2	4		4		2		1						30		6		11	„

Grupa I:

Porodów powikłanych u pierwiastek	10
Porodów powikłanych u wieloródek	5
Rzucawek porodowych u pierwiastek	5
Rzucawek porodowych u wieloródek	0

Grupa II:

Porodów powikłanych u pierwiastek	7
Porodów powikłanych u wieloródek	0
Rzucawek porodowych u pierwiastek	1
Rzucawek porodowych u wieloródek	1

-danie moczu, jesteśmy dziś w stanie, doprowadzając pewną ilość witaminy C pod postacią „Redoxonu" drogą doustną lub pozajelitową, osiągnąć wynik leczniczy w chorobach i dolegliwościach ciąży, które dotąd nie były uważane jako następstwa hipowitaminozy C.

Po uprzednim pouczeniu dokonano na szeregu ciężarnych, obserwowanych w Poradni dla ciężarnych przy Oddziale Położniczym Szpitala Żydowskiego we Lwowie próbę obciążeniową, której wyniki podajemy w tabeli I.

W uzupełnieniu podajemy:

1. Obserwowane kobiety były w wieku od 19—44 lat, pracujące fizycznie, ze sfer głównie proletariatu, przy odżywianiu zasadniczo ubogim w witaminy.

2. Badania były przeprowadzone w jesieni, w zimie i na wiosnę.

3. Wprowadzenie witaminy C dla celów doświadczalnych odbywało się drogą doustną. Podawano tabletki „Redoxon" w pewnej określonej ilości i popijano małą ilością wody. „Redoxonu" nie stosowano w zastrzykach.

4. Badanie moczu odbywało się w 4—6 godzin po zażyciu, i to natychmiast po oddaniu, metodą Tillmannsa, stosując jako odczynnik dwuchlorofenolindofenol „Roche".

W czasie obserwacji zwracaliśmy uwagę:

I. Na ilość kwasu askorbinowego u kobiet ciężarnych (przy czym wybieraliśmy takie, u których występowały dolegliwości w ciąży).

Przeciętna ilość wydzielanego w moczu kwasu askorbinowego w porównaniu z wynikiem Gaehtgensa przedstawia się następująco:

	Gaehtgens	Poradnia
Przeciętna ilość kwasu askorbinowego wydzielanego moczem	5,6 mg %	3.45 mg %

Przy tym należy zaznaczyć, że własności redukcyjne moczu poniżej 5 mg % należy przypisać działaniu redukcyjnemu innych nieswoistych ciał.

II. Następnie wykonaliśmy próbę obciążeniową, stosując przeciętnie w ciągu 8—9 dni 2670 mg „Redoxonu". Stwierdzono, że przeciętna dawka, konieczna do przekroczenia stopnia nasycenia ustroju witaminą C, jest:

	Merks.	Gaehtgens	Poradnia
Ilość dni potrzebnych do nasycenia ustroju	5	5,6	8,9
Dawka konieczna do przekroczenia stopnia nasycenia	1600 mg	1680 mg	2670 mg

III. Doszliśmy do wniosku, że ilość kwasu askorbinowego potrzebna do utrzymania stanu nasycenia ustroju wynosi:

	Merks.	Gaehtgens	Poradnia
Przeciętna ilość kwasu askorbinowego potrzebna do utrzymania stopnia nasycenia ustroju	50 mg	65,3 mg	68.1 mg

Próby te potwierdzają zdanie Gaehtgensa i Wernera, że 62—70% ciężarnych wykazuje brak witaminy C, co wywołuje dolegliwości kliniczne, przedstawione w tablicach II i III.

Okazuje się, że brak witaminy C pociąga za sobą prawie zawsze pewne objawy kliniczne, które po nasyceniu ustroju szybko ustępują. Ze strony matki stwierdziliśmy:

1) złe samopoczucie i ogólne wyczerpanie,
2) wymioty (leczenie wg Dickera 0,1—0,2 g kwasu askorbinowego w zastrzykach),
3) niedokrewność ciążowa, obrzęki, bóle gośćcowe (co potwierdzają prace Buchera),
4) zabarwienie skóry *(chloasma gravidarum)*,
5) krwawienie z dziąseł,
6) krwawienie z części rodnych (grożące poronienie, przedwczesne odklejenie łożyska itp.),
7) hemeralopia.

Ze strony jaja płodowego po leczeniu witaminą C:
a) żywe ruchy,
b) ustąpienie wielowodzia.

Wyniki lecznicze w wypadkach ciąży po zastosowaniu leczenia „Redoxonem - Roche", w porównaniu z pewną ilością przypadków nieleczonych znajdują się w tablicy III.

Streszczenie

1. Stwierdziliśmy, że około 60% kobiet ciężarnych wykazuje brak witaminy C w ustroju.

2. Przeciętna ilość kwasu askorbinowego po nasyceniu ustroju dla utrzymania równowagi wynosi przeciętnie 68,1 mg.

3. Wiele schorzeń w ciąży, uchodzących jako towarzyszące ciąży, wywołane są awitaminozą lub hipowitaminozą C i po wyrównaniu niedoboru ustępują.

4. Żywotność płodu jest większa przy wyrównaniu niedoboru witaminy C w ustroju matki.

5. Zmniejszanie się, albo ustąpienie zupełne objawów wielowodzia pod wpływem leczenia witaminą C.

Piśmiennictwo

G. Gaehtgens: Der Vitaminhaushalt in der Schwangerschaft. 1937. — Stepp, I. Kühnau, H. Schröder: Witaminy i ich zastosowanie w klinice. 1937. — Bomskov: Metodik der Vitaminforschung. 1935. — Gugisberg: Die Bedeutung der Vitamine für das Weib. 1935. — Hochwalt: Dtsch. Med. Woch. Str. 182, 1937. — Kühnau: Dtsch. Med. Woch. Str. 352, 1937. — Paal i Brecht: Klin. Woch. Str. 261, 1937. — Wacholder und Hamel: Klin. Woch. Str. 10, 1937. — Kaboth: Zbl. f. Gynak. Nr 44, 1922. — Lauber: Zbl. f. Gynäk. Nr 23, str. 1376—1386. 1937. — A. Fromme: Zbl. f. Gynäk. Nr 23, 1937. — Hauke: Zbl. f. Gynäk. Nr 23. 1937. — Schneider: Zbl. f. Gynäk. Nr 23, 1937. — P. Kaffier u. R. Ammon: Zbl. f. Gynäkol. 1, 1936. — Dicker: Schweitz. med. Woch. 74, 1937. — Mouriquant: Le Monde Médic. Nr 202, luty, 1938. — S. Lorenzini: Indirizzi di realizazione nella Vitaminologia. 1929. — E. Ferroni: Le Vitamine nel campo ostetrico. 1929 — R. Jemma: Di fussioni Vitaminicae nella Patogenesi del rachitismo. Napoli. 1929. — J. Nosse: Le Vitamine nello sviluppe del lattanie. Medina, 1929. — N. Pende: Vitamine e funzioni endocrine. Genova. 1929. — G. Mingazzin: Rapporti delle Vitamine con la patologia del sistema nervoso. Roma. 1929. — P. Castelino: Fisiopatologia della digestione e Vitamine. Napoli. 1929. — I. Pretti: Discrasie ematiche di genesi a Vitaminice. Parma. 1929. — P. Rondoni: Vitamine e resistenza immunitaria con speciale riguardo della tubercolosi. Milano. 1929. — A. Perna: Rapporti fra Vitamine e apparto dentario. Roma, 1929.

Bibliografia

Artykuły oryginalne w czasopismach
Piśmiennictwo polskie

Nowiny Lekarskie. Z. 4. 1939. Rafiński T.: Wpływ witaminy C na wodochłonność krwi oraz na gospodarkę wodną ustroju u niemowląt dystroficznych. — Dąbrowski St. i Mayer K.: Sprawozdanie z Międzynarodowego Tygodnia Przeciwrakowego w Paryżu (23—30. XI. 1938). — Leński M.: Somnalin jako środek nasenny. — Giebocki St.: Ciąża po stosunku powierzchownym bez naruszenia błony dziewiczej.

Lekarz Polski. Nr 2. 1939. Chodźko W.: Polski lekarz powiatowy a higiena szkolna w Polsce (dok.). — Dąbrowski K.: Nowoczesne zadania i potrzeby psychiatrii i higieny psychicznej w Polsce (dok.). — Bujalski J.: Szkolenie stażystów.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 7. 1939. Feigin M.: Ważniejsze zagadnienia z fizjopatologii i kliniki gruczołu tarczowego. — Pines I.: Badanie doświadczalne nad masywnym zatorem powietrznym płuc. — Biehler M.: W sprawie objawu anergii i alergii w związku ze szczepieniem przeciwpłoniczym. — Szmurło J.: Opieka higieniczno-lekarska w szkołach powszechnych Warszawy a ośrodki zdrowia (c. d.).

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 8. 1939. Feigin M.: Ważniejsze zagadnienia z fizjopatologii i kliniki gruczołu tarczowego (dok.). — Pines I.: Badanie doświadczalne nad masywnym zatorem powietrznym płuc (dok.). — Jochweds B. i Sztajnberg A.: „Dobrotliwa" odma samoistna w przebiegu ropni płuc. — Merenlender J.: Leczenie chorób pasożytniczych skóry. — Szmurło J.: Opieka higieniczno-lekarska w szkołach powszechnych Warszawy a ośrodki zdrowia (dok.).

Medycyna Praktyczna. Z. 2. 1939. Bross K.: Służba zdrowia w powstaniu poznańskim 1848 r. — Staroniewicz

M.: Uwagi allopaty o homeopatii w związku z leczeniem 97 osób preparatem drobinowym „Kreosotum Leofag" — doniesienie tymczasowe. — Bętkowski T.: Leczenie zakażenia ogólnego.

Zdrowie Publiczne. Nr 1. 1939. Mroziński W.: O serach topionych a szczególnie o zawartości w nich wody. — Monikowski K.: Kwasy chlebowe jako napój popularny ziem północno-wschodnich. — Ruebenbauer H.: Interpretacje sześciu artykułów rzeczoznawczych Rozporządzenia o nadzorze nad żywnością. — Skomoroch W.: Z zagadnień leczenia na Polesiu. — Rabinowicz H.: Przyczynek drugi do stanu zdrowia młodzieży pracującej Warszawy. — Grzegorzewski E.: Wyniki ochronnych szczepień przeciwbłoniczych w Warszawie. — Zimmermann Fr.: Rozmieszczenie duru plamistego na terenie powiatu przemyślańskiego w latach od 1923—1938. — Nieć L.: Pierwszy rok pracy Funduszu Zdrowotnego pow. wieluńskiego. — Zawadzki J.: Epidemia grypy w Ponikowicy, powiatu brodzkiego.

Lekarz Wojskowy. T. XXXIII. Nr 2, 1939. Mazurkiewicz J.: Bezsenność i jej leczenie. — Tynicki M.: Promienica i jej leczenie. — Kopeć A.: Ocena rocznego wyżywienia żołnierza w jednym z oddziałów wojskowych. — Zdunkiewicz J.: Zagadnienia higieniczne warunków pracy żołnierzy w broni pancernej. — Wacek Sz.: Badanie i ocena zdolności do służby wojskowej w dawnej Polsce. — Mienicki M.: Zarys dziejów służby sanitarnej w wileńskim Oddziale Mjr. Dąbrowskiego. — Dolatkowski A.: Sprawozdanie z III Kongresu Medycyny Tropikalnej i Malarii w Amsterdamie.

Gruźlica. Nr 6. 1938. Gackowski J.: Z kliniki ziarnicy złośliwej. — Piasecka-Zeyland E.: Badanie wartości pożywek dla hodowli prątków gruźliczych z materiału chorobowego. — Skibińscy J. i Z.: O wartości kilku metod pracownianych, mających znaczenie przy zakończeniu leczniczej odmy płucnej. — Reiterowski H.: Gruźlica wiejska i jej zwalczanie.

Eugenika Polska. Nr 4. 1938. Wernic L.: Instytut Eugeniczny i program jego działalności. — Szpakowski J.: Zagadnienie badań nad niemowlętami w Polsce. — Szpidbaum H.: Wpływ hormonów na określenie płci. — Kamiński B.: Zagadnienie metodologiczne w dziedziczności ludzkiej. — Kamiński B.: Ankieta eugeniczna. — Dreszer R.: Uzupełnienia biografii prezesa, dra med. Leona Wernica, podanej w numerze jubileuszowym „Zagadnień Rasy" (3—4. 1935).

Kosmos. R. LXIII. Z. IV. 1938. Seria A. Rozprawy.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 8. 1939.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 9. 1939.

Wiadomości Lekarza Ubezpieczalni Społecznej w Warszawie. Nr 1. 1939.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr 1. 1939. Obarski Fr.: Utonięcie (dok.). — Słoniński Z.: Projekt rozporządzenia Pana Prezydenta Rzeczypospolitej o ratownictwie lekarskim w wypadkach nieszczęśliwych w roku 1928.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 2. 1939.

Praca i Opieka Społeczna. Z. 3. 1938.

Czasopismo Towarzystwa Aptekarskiego we Lwowie. Nr 2. 1939.

Położna. Nr 1—2. 1939.

Oceny

Lecznictwo kliniczne (Traité de therapeutique clinique). P. SAVY. Nakład Masson et Cie. 1938. Tomów 3, stron 2.776. Cena: 450 fr. fr.

Jest to drugie wydanie dzieła w ciągu roku, co dowodzi jego wielkiej poczytności. Autor, dyrektor kliniki chorób wewn. w Lyonie, przyjął oryginalny układ w opracowaniu poszczególnych działów, umieszczając na początku każdego z nich króciutki rys dziejów wyodrębnienia danej jednostki chorobowej, potem uwagi ogólne o podstawach klinicznych patogenicznych (mechanizm powstawania zespołu chorobowego) i etiologicznych choroby, a w końcu lecznictwo ogólne, apteczne, serologiczne, chirurgiczne, fizykoterapię, zdrojowe i klimatyczne. Wszędzie dzieje rozwoju koncepcyj leczniczych są uwzględnione, a stan dzisiejszy omówiony wyczerpująco. Poza chorobami, zaliczanymi zwyczajowo do „wewnętrznych" omawia Savy rzeżączkę, kiłę i choroby skóry na tle alergicznym, choroby układu nerwowego i ogólnikowo umysłowe ze względu na to, że łączą się one przyczynowo lub konstelacyjnie z chorobami wewnętrznymi i lecznictwo to nie da się praktycznie rozdzielić wedle specjalności.

Język i styl łatwy i prosty, jedne działy potraktowane głębiej, inne nieco powierzchowniej, całość jednak doskonała. Zewnętrzna szata dzieła wzorowa.

A. Sabatowski (Lwów).

Lecznictwo fizykalne (Physikalische Therapie). H. LAMPERT. Nakł. Th. Steinkopff. 1938. Str. 256 i XII. Cena: 13.50 RM.

Bardzo pożyteczne dzieło o założeniu czysto praktycznym, objaśnione 131 rycinami, z szczegółowym spisem rzeczy, ułatwiającym doraźną informację. Autor, kierownik uniwersyteckiego zakładu w Frankfurcie i Homburgu-Zdroju, daje w każdym rozdziale streszczenie teoretycznych podstaw danej metody leczenia i piśmiennictwo dla chcących pogłębić swe wiadomości. Nastawienie autora jest krytyczne, tak wobec teoryj, jak i wobec metod i pod tym względem dzieło jego wyróżnia się bardzo dodatnio wśród piśmiennictwa lecznictwa fizykalnego, grzeszącego zwykle nadmiernym optymizmem co do wskazań i spodziewanych wyników. Omówione są szczegółowo: wodolecznictwo słodkowodne, mięsienie (masaż), gimnastyka lecznicza ogólna i ćwiczenia oddechowe, światłolecznictwo, leczenie emanacją radową i elektroterapia. Bardzo cenny jest obszerny rozdział (46 stron) bogato ilustrowany, omawiający technikę zabiegów.

A. Sabatowski (Lwów).

Przegląd piśmiennictwa

Patologia

Studium zmienionego przyswajania cukrów w przebiegu przewlekłego zapalenia wątroby. J. W. CONN, C. H. NEWBURGH, M. W. JOHNSTON i J. M. SHELDON. Arch. Int. Med. 62, 765, 1938.

Od równowagi między glikogenezą a glikogenolizą wątroby zależy zachowanie się cukru we krwi. Autorowie omawiają wyniki swych badań przeprowadzonych w 6 przypadkach schorzeń wątroby (zapalenie przewlekłe dróg żółciowych, marskość żółciowa). Cechą charakterystyczną niewłaściwego przyswajania cukrów było niedocukrzenie, któremu towarzyszyły ataki utraty przytomności, nadmiernego pocenia, wymiotów, bezwiednego oddawania kału i moczu itd. We krwi stwierdzało się wówczas niedocukrzenie, które dochodziło niekiedy do 14 mg %. Ważnym czynnikiem rozpoznawczym jest powiększenie się niedocukrzenia po 3-dniowej diecie bezcukrowej lub ubogiej w cukry. Obciążenie cukrem gronowym dawało typ przecukrzenia, jak w cukrzycy. Te dwa fakty przy prawidłowym zachowaniu się wartości wymiany gazów świadczą o zaburzeniu czynności glikogenetycznej. Natomiast szybki powrót do poziomu początkowego lub pojawienie się niedocukrzenia w późniejszych godzinach po obciążeniu ma świadczyć również o niewłaściwej czynności glikogenolitycznej wątroby. Zaburzenia przyswajania cukrów cofają się po pewnym czasie wskutek chirurgicznego usunięcia np. kamieni żółciowych. Ataki nie pojawiają się więcej, a niedocukrzenie ustępuje wówczas prawie zupełnie.

Wł. Elmer (Lwów).

Moczówka prosta jako objaw przerzutu nowotworowego okolicy przysadkowo-nadwzgórkowej międzymózgowia. M. BERNSTEIN, M. T. MOORE i D. B. FISCHBACH. Arch. Int. Med. 62, 604, 1938.

Opis przypadku moczówki prostej, spowodowanej przerzutem pierwotnego raka lewego płuca do mózgu, w szczególności lejka, międzymózgowia i przysadki. *Wł. Elmer* (Lwów).

Nerczyca tłuszczowata. Studium 9 przypadków, ze szczególnym uwzględnieniem takich, które przebiegają długookresowo. F. D. MURPHY, L. M. WARFIELD, J. GRILL i E. R. ANNIS. Arch. Int. Med. 62, 355. 1938.

Okres cierpienia wahał się od 3 miesięcy do 15 lat. Autorowie badali dokładnie przebieg schorzenia przez 7 lat. Cechą zasadniczą jest, wedle nich, przepuszczalność włośniczek kłębuszków dla białka, wskutek ścieńczenia warstwy podstawowej. Klinicznie cechują nerczycę tłuszczowatą białkomocz, obrzęki, zaburzone zachowanie cholesterolu i lepsze rokowanie niż w przypadkach zapalenia nerek *(glomerulonephritis chronica)*. Ani klinicznie, ani histologicznie nie stwierdza się objawów zapalnych nerek. *Wł. Elmer* (Lwów).

Chemiczne czynniki w tworzeniu kamieni żółciowych. R. E. DOLKART, K. K. JONES i C. F. G. BROWN. Arch. Int. Med. 62, 618, 1938.

Wiadomo, że zwierzęta domowe, jak psy, owce, koty i króliki nie cierpią na kamicę żółciową, cierpią natomiast woły i świnie. Badanie żółci pierwszej grupy zwierząt wykazało, że frakcja zmydlająca jest stosunkowo wysoka, zaś w drugiej grupie, jak i u człowieka jest niska. Z badań tych wynika, że nie tyle kwasy żółciowe, czy ich sole, ale raczej kwasy tłuszczowe zawarte we frakcji zmydlającej powodują utrzymanie cholesterolu (frakcji nie zmydlającej) w stanie rozpuszczonym.

Wl. Elmer (Lwów).

Zapalenie zrazowe płuc powikłane ostrym pneumokokowym owrzodzeniem przewodu pokarmowego (owrzodzenie Dieulatoy). C. H. SANFORD, J. D. HUGHES i J. WEEMS. Arch. Int. Med. 62, 597, 1938.

Opis 2 przypadków powikłania zapalenia zrazowego płuc w postaci krwawych owrzodzeń w przewodzie pokarmowym. Objawy były następujące: wymioty krwawe, czarne stolce, bóle brzucha, napięcie powłok brzusznych, spadek ciśnienia krwi, wzrost tętna i ciepłoty ciała w przebiegu zapalenia płuc. Dotychczas opisano w piśmiennictwie 9 przypadków.

Wl. Elmer (Lwów).

Wpływ folikuliny i cholesteryny na przebieg nowotworów doświadczalnych. J. M. PEJSACHOWICZ. Wracz. Dzieło. Nr 8, 1938.

Wprowadzenie nadmiernej ilości cholesteryny do organizmu zwierzęcia doświadczalnego z wszczepionym nowotworem, prowadzi do wzmożonej skłonności wzrostu nowotworów i ich przeciętnej wagi. Mechanizm tego wpływu zależny jest od szeregu czynników w związku z hipercholesterynemią. Ważnym czynnikiem jest prawdopodobnie zahamowanie układu siateczkowo-śródbłonkowego wskutek częściowej blokady przez cholesterynę.

Hiperfolikulinizacja myszy i szczurów znacznie wzmaga wzrost i przeciętną wagę przeszczepionych nowotworów. Długotrwałe iniekcje dużych dawek folikuliny wywołują zmiany w strukturze gruczołów płciowych, a w następstwie prowadzą do częściowego wytrzebienia, dzięki czemu powstają dogodne warunki dla zwiększonej czynności nowotworów złośliwych. Przy obciążeniu organizmu folikuliną razem z cholesteryną nie zaobserwowano synergetycznego działania. Jednakże w dużej ilości doświadczeń przeciętny wskaźnik wzrostu i wagi nowotworów był większy.

Folikulina i cholesteryna wykazują działanie zbliżone, znacznie potęgując wzrost doświadczalnych nowotworów złośliwych.

M. Segal (Jędrzejów).

Rola wagotoniny w przemianie glikogenowej. Wagotonina i insulinemia. M. VIDACOVITCH, S. BOGDANOVITCH. Medic. Pregl. Nr 5, 1938.

Dożylny zastrzyk wagotoniny, która jest hormonem trzustki wywołuje często u zdrowych zwierząt nagły spadek cukru we krwi, podobnie do tego, jaki sprawia insulina. Jeżeli przedtem usunięto trzustkę, to wynik po wagotoninie bywa mniejszy lub żaden. Można to tłumaczyć pobudzającym działaniem wagotoniny na wydzielanie insuliny przez trzustkę. Mniemanie to autor potwierdził w następujący sposób: połączył trzustkę zwierzęcia otrzymującego wagotoninę z żyłą drugiego, zdrowego zwierzęcia i u tego określał poziom cukru we krwi. Okazało się, że jest on wybitnie obniżony. Doświadczenie to dowodzi słuszności przypuszczenia, że hipoglikemia, występująca po wagotoninie jest spowodowana wzmożonym wydzielaniem insuliny.

Dziulikowska (Lwów).

Mikrobiologia i serologia

Porównanie wyników przy badaniu kretka bladego w ciemnym polu i sposobem Burriego. N. ALCALAY. Medicinski Pregled. Nr 4, 1938.

Autor przebadał 100 chorych, z których 78 miało objawy kiły pierwszego okresu (Lues I), 16 objawy drugiego okresu (Lues II), a 6 miało wrzody mieszane. Autor używał obu sposobów wykrycia krętka bladego: za pomocą ultramikroskopu i barwienia tuszem.

Okazało się, że gdy przy badaniu w ciemnym polu miał pozytywne wyniki w 100%, to przy barwieniu tuszem miał je tylko w 60% wszystkich przypadków. Liczba krętków bladych widzianych w ciemnym polu wynosiła 40 do 50, a przy barwieniu tuszem wykryto je zaledwie w liczbie 2 do 4. Autor wnioskuje, że metoda Burri jest o wiele mniej ścisła; może jednak mieć pewne zastosowanie w praktyce lekarskiej, przy czym ujemny wynik nie może być uważany za rozstrzygający i należy badanie powtórzyć.

Dziulikowska (Lwów).

Przyczynek do etiologii ziarniniaka obrączkowatego. S. BUGARSKI. Medicinski Pregled. Nr 4, 1938.

Autor opisuje przypadek *granuloma annulare* u kobiety. Zmiany wystąpiły na rękach, na twarzy, na dolnej wardze i przypominały swoim wyglądem *erythema multiforme.* Zaobserwowano, że zmiany prędko znikały na częściach skóry, zasłoniętych od światła. Autor wykonał następującą próbę: wcierał kroplę tuberkuliny do prawego i do lewego ramienia, przy czym miejsce wtarcia na jednym ramieniu zasłonił opaską i zauważył, że pod opaską nie było żadnej reakcji na skórze; na drugim zaś ramieniu na skórze nieosłoniętej wystąpiła reakcja po 24 godzinach: pęcherzyki w środku i rumień na obwodzie. Objawy te znikły po kilku dniach, zostawiając małe blizenki, a po następnych kilku dniach znikły wykwity ziarniniaka obrączkowatego, które poprzednio uporczywie się trzymały. Autor sądzi, że dowodzi to istnienia substancji uczulającej na światło, bądź to w postaci samej tuberkuliny lub ciała tworzącego się w skórze pod wpływem tuberkuliny.

Dziulikowska (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

O trwałym skróceniu odcinka PR krzywej elektrokardiogramu bez zmian zespołów komorowych. A. CLERC, R. LEVY i C. CRISTESCO. Arch. Mal. Coeur. Nr 6, 1938.

Fizjologiczne minimum czasu trwania przewodnictwa przedsionkowo-komorowego (PR) wynosi 0,12 sek. Istnieją jednak przypadki, w których odcinek PR wynosi 0,10 sek., a nawet mniej. Takiemu skróceniu PR towarzyszy bądź to rozszerzenie zespołów komorowych pod postacią bloku odgałęzienia, bądź też skrócenie PR jest jedynym odchyleniem od normy. P zostaje dodatnie, zespoły komorowe niezmienione.

Autorzy opisują przypadki tej drugiej grupy. Izolowane skrócenie odcinka PR pojawia się zarówno w schorzeniach serca, jak w przypadkach, w których układ krążenia poza wzmożoną pobudliwością nie wykazuje wyraźniejszych zmian. Rokowanie jest dobre. Wytłumaczenie tego odchylenia trudne z powodu braku pewnych dowodów histopatologicznych. Przyjmując bowiem istnienie przewodnictwa zatokowo-przedsionkowego i zatokowowęzłowego (Geraudel, Condorelli) można by uzasadnić krótkie PR niezupełnym blokiem jednej z tych dróg. Istnienie jednak tych dróg, podobnie jak wiązki Paladino-Kenta, mającej łączyć wprost przedsionek z komorą, nie zostało dotąd u ludzi anatomicznie udowodnione.

Autorzy tłumaczą skrócenie PR bądź wzmożonym dromotropizmem włókien zatoko-węzłowych, bądź też istnieniem rytmu przyprzegrodowego *(rythme paraseptal Pezzi)* bez częściowego bloku przegrodowo-komorowego. W myśl tego przypuszczenia miałby nieco powyżej węzła Tawary znajdować się ośrodek obcorodny, którego działalność przejawiałaby się dodatnim P, krótkim PR oraz prawidłowymi zespołami komorowymi. Przyjęcie takiego ośrodka tłumaczyłoby powstawanie częstoskurczów napadowych, występujących nierzadko w opisywanych przypadkach.

Skrócenie PR wywołane jest zmianami wrodzonymi, bądź chorobowymi. Nie jest ono zjawiskiem czynnościowym, gdyż utrzymuje się stale i nie ustępuje pod wpływem atropiny, azotynu amylu, naparstnicy lub wysiłku fizycznego.

H. Weber (Lwów).

Opadanie krwinek w przebiegu ostrego zapalenia stawów. L. BETHOUX i R. GENIN. Arch. Mal. Coeur. Nr 9, 1938.

Autorzy przeprowadzali systematycznie badania zachowania się opadania krwinek w przebiegu gośćcowego zapalenia stawów. Szybkość opadania określali oni przy pomocy „wskaźnika opadania" o wzorze:

$$IS = \frac{s_1 + \frac{s}{2}}{2}$$

przy czym s_1 = wysokość słupa osocza po 1 godzinie, s_2 po 2 godzinach. Stwierdzali oni opadanie znacznie zwiększone. Odczyn ten nie posiada znaczenia w rozpoznaniu różniczkowym, gdyż jest on dodatni także w zapaleniach stawów pochodzenia

niegośćcowego. Ma on jednak znaczenie rokownicze, gdyż szybkość opadania krwinek zmniejsza się ze zdrowieniem. Przyspieszenie opadania ciałek czerwonych utrzymuje się znacznie dłużej aniżeli podwyższenie ciepłoty ciała.

Na podstawie swoich spostrzeżeń dochodzą autorzy do wniosku, że jeśli wskaźnik opadania IS wynosi ponad 10, toczy się jeszcze w ustroju proces gośćcowy, mogący ulec zaostrzeniu. Jeżeli natomiast IS nie przekracza 10 i szybkość opadania utrzymuje się na tej wysokości przez 2—3 tygodnie, ustąpiło, zdaniem autorów, zapalenie. *H. Weber* (Lwów).

Zużycie tlenu w chorobach serca. CH. LAUBRY, D. ROUTIER i Y. BOUVRAIN. Arch. Mal. Coeur. Nr 9, 1938.

Autorzy badali zużycie tlenu w spoczynku w warunkach odpowiadających przemianie spoczynkowej oraz po próbie wysiłkowej Mastera i Oppenheimera (sprawdzian 2 stopni). W schorzeniach serca wyrównanych przemiana spoczynkowa jest prawidłowa, a tylko niekiedy w przypadkach nadciśnienia tętniczego nieznacznie podwyższona. Większość schorzeń układu krążenia w okresie niewyrównania powoduje zwiększenie zużycia tlenu.

Po próbie wysiłkowej zużycie tlenu przez chorych o krążeniu wyrównanym zachowuje się prawidłowo, natomiast w przypadkach niewyrównania występuje wybitne zapotrzebowanie tlenu.

Autorzy zwrócili szczególną uwagę na wady zastawki dwudzielnej. Chorzy tej grupy, z zastojem w krążeniu małym, wykazują niestosunek pomiędzy zużyciem tlenu w spoczynku i po pracy.

Mianowicie przemiana podstawowa jest prawidłowa (a w innych przypadkach niewyrównania krążenia jest ona wzmożona), natomiast po wysiłku występuje ogromny wzrost zużycia tlenu. *H. Weber* (Lwów).

Znaczenie załamka Q w schorzeniach naczyń wieńcowych serca. I. CHAVEZ i L. MENDEZ. Arch. Mal. Coeur. Nr 9. 1938.

Autorzy badali na wielkim materiale związek załamka Q z niedomogą krążenia wieńcowego. W 87% badanych przypadków głębokie Q odpowiadało zmianom w tętnicach wieńcowych. Pojawiało się ono w zawale mięśnia sercowego, w wysiłkowej dusznicy bolesnej, w miażdżycowych lub zapalnych (kiłowych) zmianach tętnic wieńcowych, w nadciśnieniu tętniczym.

Odpowiednio głębokie Q jest, zdaniem autorów, pewnym objawem niedomogi krążenia wieńcowego. Głęboki załamek Q jest zjawiskiem mniej częstym, aniżeli typowe zmiany fali T w wymienionych przypadkach. Znaczenie jego rozpoznawcze jest jednak większe, gdyż ulega on trudniej aniżeli fala T wpływom czynników mechanicznych i toksycznych, działających na serce.

Jak wiadomo, za głębokie Q uważa Pardee taki załamek, którego wielkość przekracza 25% wysokości najwyższego R. Autorzy uważają powyższe wymiary Q za zbyt małe. Zdaniem ich Q winno osiągać 33% najwyższego R, by możliwe było pewne rozpoznanie schorzenia krążenia wieńcowego. *H. Weber* (Lwów).

Gruźlica krtani w świetle najnowszych badań. BROŃCZYK ST. Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 8, 9. 1937.

Autor w swojej pracy przedstawia najnowsze zapatrywania na gruźlicę krtani. Stwierdza za innymi badaczami, że gruźlica krtani nie jest miejscowym schorzeniem, lecz powikłaniem gruźlicy płuc i może wystąpić we wszystkich postaciach i okresach gruźlicy płuc. Do charakterystycznych objawów należy przede wszystkim bezgłos (*aphonia*) rozwijający się powoli i skrycie, następnie ból przy przełykaniu (dysfagia). Cechą charakterystyczną początków tego cierpienia jest jednostronność umiejscowienia, którą można stwierdzić badaniem anatomo-patologicznym. Z kolei opisuje autor wygląd makroskopowy cierpienia oraz przebieg zmian. Klasyczne umiejscowienie gruźlicy krtani obejmuje tylną ścianę krtani, która w razie zajęcia jest wypuklona. Poza tym stwierdza się jednostronne zajęcie struny głosowej prawdziwej lub rzekomej oraz naciek nagłośni. Autor za badaczami angielskimi przyjmuje pięć typów rozwiniętej sprawy chorobowej: strunowy, międzynalewkowy, nalewkowo-nagłośniowy, przypominający „*lupus*", i prosówkowy. Rokowanie zależy przede wszystkim od rozległości, złośliwości i postępu gruźlicy płuc, a następnie od umiejscowienia i rozległości schorzenia krtani. Starsi chorzy są znacznie odporniejsi niż młodzi. Pomyślne umiejscowienie przedstawiają powierzchowne nacieki i owrzodzenia strun głosowych. Leczenie polega na terapii zapobiegawczej, ogólnej i miejscowej. Do pierwszej należy przede wszystkim odma „*collaps-therapy*" i usunięcie czynników szkodliwych (alkohol, nikotyna, schorzenia górnego odcinka dróg oddechowych). Leczenie miejscowe ma znaczenie wtedy, gdy stan gruźlicy płuc okazuje skłonność do przejścia w stan nieczynny lub gdy sprawa chorobowa nie jest rozległa. Do metod miejscowego wyleczenia należy leczenie chirurgiczne, elektro-kaustyka, diatermia jako elektro-koagulacja oraz Roentgen. Poza tymi dobre wyniki uzyskano leczeniem radem. Wreszcie duże znaczenie lecznicze ma stosowanie promieni słonecznych naturalnych i sztucznych. W ciężkich przypadkach przy braku możliwości leczenia miejscowego stosuje się leczenie objawowe umożliwiające jedzenie i oddychanie. Stosuje się środki znieczulające, przypalanie owrzodzeń kwasem mlecznym i wstrzykiwania 85% alkoholu do nerwu krtaniowego górnego. Przy tym wszystkim pamiętać należy o ogólnym leczeniu gruźlicy przez forsowne odżywianie, leżakowanie itp. *J. Lankosz* (Lwów).

Rola szczurów w epidemiologii duru osutkowego. ZWIERZ J. Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 11, 1937.

Do rozwoju nauki o durze plamistym przyczyniły się doświadczenia przeszczepiania i przenoszenia zarazka durowego na zwierzęta doświadczalne i wywołanie u nich typowego przebiegu klinicznego choroby. Nicole, Compte i Conseil wykazali, że wesz ludzka jest przenosicielem duru osutkowego, inni zaś stwierdzili, że chorobę Brilla, tyfus meksykański, *fièvre nantique*, przenoszą na człowieka pchły czy wszy, a źródłem tej choroby są szczury, na których pasożytują pchły czy wszy. Autor przeprowadził badania serologiczne i doświadczalne przez zastrzykiwanie dootrzewnowo świnkom morskim zawiesiny mózgów szczurzych na terenie Polesia, gdzie dur osutkowy grasuje endemicznie. Na podstawie uzyskanych wyników, uważa autor, że na Polesiu istnieje możliwość występowania duru osutkowego szczurzego, przeniesionego na ludzi. *J. Lankosz* (Lwów).

Przyczynek do zagadnienia duru plamistego i walki z nim. MALINOWSKI A. Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 11, 1937.

W referacie przedstawia autor przebieg dwóch obserwowanych przez siebie epidemij duru plamistego, jedną w 1916—1922 r. w powiecie siedleckim, drugą w 1921 1922 r. u żołnierzy 2 Armii. Za pomocą licznych przejrzystych krzywych, wykresów i tablic referent omawia zależność zachorowania i odsetek śmiertelności na dur plamisty od pór roku, wieku, rasy (wyznanie), płci i miejsca zamieszkania (miasto, wieś) chorego, a co do wojska od kontaktu z ludnością cywilną. Jako ważne i konieczne na przyszłość dla wojska, autor uważa uświadamianie ogółu lekarzy wojskowych o ważności ustalania źródeł zakażenia w każdym przypadku duru osutkowego oraz obsadzanie stanowisk referentów higieny w zarządach sanitarnych armii przez lekarzy fachowców w tym dziale. *J. Lankosz* (Lwów).

Wymagania wzrokowe w lotnictwie. POL WŁ. Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 11, 1937.

Referent w dwóch tablicach orientacyjnych przedstawia wymagania i normy wzrokowe dla lotników wojskowych i cywilnych. Tablice dotyczą pilotów i obserwatorów płatowcowych i balonowych, pilotów komunikacyjnych, turystycznych, szybowcowych, obsługi technicznej i mechanicznej, radiooperatorów i skoczków spadochronowych. *J. Lankosz* (Lwów).

Badania wpływu węgla aktywowanego wstrzykniętego do płuc przez tchawicę na zmiany morfologiczne we krwi i płucach. KUCHARSKI T. Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 12, 1937.

W dalszym ciągu swoich badań wpływu węgla aktywowanego na ustrój zwierzęcy podaje autor wyniki wstrzykiwania od 0.8—2 cm^3 2% zawiesiny wodnej węgla aktywowanego królikom do tchawicy. Po upływie 6—48 godzin po wstrzyknięciu przeprowadzał badania morfologiczne krwi i histo-patologiczne płuc. Autor stwierdził po wstrzyknięciu wzrost liczby monocytów i granulocytów, a spadek limfocytów w obrazie krwi. Badania histo-patologiczne płuc wykazywały osadzanie się węgla w małych oskrzelach, oskrzelikach i przynależnych pęcherzykach płucnych, rozszerzenie naczyń włosowatych, dalej objawy zapalne w tych miejscach oraz nacieki komórkowe około węgla w świetle oskrzeli, oskrzelików i pęcherzyków płucnych. *J. Lankosz* (Lwów).

Seryjne badania radiologiczne w walce z gruźlicą płuc w wojsku. BONG A. Lekarz Wojskowy. T. XXXI. Nr 1, 1938.

Po przedstawieniu w krótkości badań radiologicznych płuc w większych skupieniach ludzi, badań seryjnych autorów zagranicznych, uważa autor za konieczne prześwietlanie klatki pier-

siowej u wszystkich rekrutów bezpośrednio po wcieleniu do służby wojskowej. Istnieje bowiem szereg przypadków gruźlicy utajonej, dającej się wykryć jedynie badaniem rentgenowskim. Autor uwagi swoje popiera przebadaniem około 1000 żołnierzy, którzy przy poborze zostali uznani za zupełnie zdrowych, a w badaniu radiologicznym wykazali przeszło 3% zmian natury bądź gruczołowej, bądź miąższowej.

J. Lankosz (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Maści witaminowe w leczeniu oparzeń. (Badania doświadczalne). PUESTOW CH., PONCHER H. G., HAMMATT H. Surgery Gynecology and Obstetrics. 66, 3, 1938.

Lecznicza wartość tranu i witamin w procesie gojenia ran jest, głównie dzięki badaniom Loehr'a, ogólnie znaną. Jednakże dotychczas nie ustalono, które czynniki odgrywają główną rolę w przyspieszeniu procesu gojenia.

Zdaniem Bonda, zwalczanie zakażenia przyrannego oraz pobudzanie wzrostu nabłonka zawdzięczamy wtórnemu promieniowaniu naświetlanej ergosteryny. Lauber i Rocholl stwierdzili, że maści zawierające małe i średnie dawki witaminy A przyśpieszają, natomiast duże opaźniają gojenie się rany. Badacze ci również stwierdzili, że podanie witaminy A w pożywieniu (4 jedn. dziennie) skraca znacznie okres gojenia ran.

W celu rozstrzygnięcia zagadnienia, jaki wpływ mają witaminy na gojenie się ran oparzelinowych, podjęli autorowie badania doświadczalne na zwierzętach (świnki, króliki), u których wywoływali przy pomocy żegadła zupełnie jednakowe pod względem wyglądu i umiejscowienia, oparzeliny. Na rany te stosowali następnie: 1) 5% roztwór taniny, 2) oliwę pozbawioną witamin, 3) oliwę z dodatkiem witaminy D i 4) tran rybi zawierający witaminy A i D w różnych dawkach i różnym wzajemnym stosunku ilościowym.

W wyniku tych badań doświadczalnych przekonali się, że rany leczone 5% roztworem taniny i oliwą pozbawioną witamin goiły się w takim samym czasie, jak rany kontrolne, niczym nieleczone. Natomiast rany (mimo iż były większych rozmiarów), na które stosowano tran i maści witaminowe (A i D) goiły się w czasie o 1/4 krótszym. Ponieważ maści pozbawione witaminy A były również skuteczne, przypuszczają autorowie, że w przyspieszeniu procesu gojenia się ran z oparzenia, witamina A nie odgrywa tak ważnej roli, jak witamina D.

W. Bross (Lwów).

Leczenie chirurgiczne wrzodu żołądka i dwunastnicy. GRAHAM R. Surg. Gyn. a. Obstr. 66, 2 A, 1938.

Chirurgiczne leczenie wrzodu żołądka jest jedynie wówczas wskazane, jeżeli mimo kilkakrotnego, należycie przeprowadzonego leczenia zachowawczego (sonda dwunastnicowa) nie osiąga się poprawy lub jeżeli wystąpią powikłania, jak przebicie wrzodu, objawy zwężenia lub powtarzające się krwotoki. Zabieg chirurgiczny uwzględnić musi wiek chorego, umiejscowienie wrzodu, wielkość zmian anatomo-patologicznych oraz towarzyszące zaburzenia w chemizmie i czynności motorycznej żołądka. Przy zwężeniu odźwiernika i niskich kwasotach autor wykonuje zwykle zespolenie żołądkowo-jelitowe tylne lub też pyloroplastykę sposobem Finney'a. Tę ostatnią wykonywać należy szczególnie u osobników w podeszłym wieku. We wszystkich innych przypadkach zabiegiem najbardziej celowym, zdaniem autora, jest niecałkowite doszczętne wycięcie żołądka. W przebiciu wrzodu najwłaściwszym zabiegiem jest zwykle zeszycie wrzodu, a nawet wystarcza, zdaniem autora, jedynie pokrycie otworu uszypułowanym płatem sieci; przy krwawieniu z wrzodu dwunastnicy wykonuje autor wycięcie żołądka i podwiązanie naczyń, zaopatrujących dwunastnicę. W przebiegu pooperacyjnym po wykonaniu wycięcia żołądka ważne jest opróżnianie żołądka zgłębnikowaniem z zalegości płynnej, co zabezpiecza żołądek przed rozstrzenią i zbytnim napięciem szwów. Badania sprawności opróżniania żołądka po zabiegu umożliwiają wykresy, przedstawiające ilość płynów przyjętych i wydalonych. Zabiegi na żołądku i dwunastnicy wykonuje autor w znieczuleniu przewodowym lub rdzeniowym, przy czym uważa, by uraz operacyjny był jak najmniejszy. Po wycięciu żołądka stosuje również regularnie przetaczanie krwi w ilości 500 cm³.

Powyższe postępowanie pozwoliło autorowi osiągnąć dobre wyniki. Śmiertelność pooperacyjna po zespoleniu żołądkowo-jelitowym w 89 przypadkach wynosiła 3.4%, po wycięciu żołądka w 131 przypadkach 2.25%. *W. Bross* (Lwów).

Resectio corporis uteri plastica. A. CZYŻEWICZ. Gin. Pol. T. XVII. Z. III—IV.

W przypadkach, gdzie powstaje, najczęściej z powodu mięśniaków, konieczność nadpochwowego usunięcia trzonu macicy u osób młodych, radzą niektórzy autorzy wszczepianie do kanału szyjki uszypułowanego płata śluzówki dolnej części trzonu macicy, celem zachowania miesiączkowania. Zabieg ten ma wartość choćby z tego względu, że u osób takich, znajdujących się w okresie życia płciowego, utrzymanie miesiączki ma wpływ na stan psychiczny. Jednakże przeszczepianie śluzówki nie jest, zdaniem autora, obojętne, skoro wytworzyliśmy stan przemieszczenia tej śluzówki zupełnie analogicznie do znanych nam w patologii ginekologicznej przeszczepów samoistnych, przechodzących nierzadko w chorobowe bujanie określane mianem „*endometriosis*".

Aby uniknąć tego niebezpieczeństwa zaleca autor metodę operacyjną polegającą na wytworzeniu 2 płatów mięśniówki, z których jeden jest pokryty od zewnątrz otrzewną, drugi od wewnątrz śluzówką i przyłożeniu ich do siebie, co stwarza jak gdyby normalną ścianę macicy.

Operacja powyższa wykonana została pięć razy u osób między 30—40 rokiem życia, u których było konieczne *amputatio uteri supravag.* Dzięki powyższej operacji udało się utrzymać prawidłowe miesiączkowanie. *M. Segal* (Jędrzejów).

Leczenie krwawień macicznych stosowaniem ciepła na gruczoły sutkowe. J. J. SSARYGIN. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 105. Z. 1.

W 53 przypadkach krwawień macicznych, wywołanych przez sprawy zapalne, niektóre postacie mięśniaków macicy oraz krwawień czynnościowych, stosował autor ciepłe okłady o ciepłocie od 38 do 42° na gruczoły sutkowe. Okłady często zmieniał, ażeby utrzymać ciepłotę na odpowiedniej wysokości. Jako płynu używał wody morskiej, roztworu rumianku lub wody zwyczajnej. Każdy seans trwał od 10 do 15 minut. Zazwyczaj nagrzewanie odbywało się raz na dzień. Niekiedy jednak zachodziła potrzeba stosowania okładów dwa razy na dobę. Zwykle wystarczało 3—4-dniowe leczenie. Wynik doraźny zawsze zadawalający, a kontrola późniejsza w większości przypadków wykazała brak jakichkolwiek krwawień, nawet po kilku latach. Autor sądzi, że mechanizm działania leczniczego wyżej opisanego sposobu polega na przestrojeniu czynności nerwów sympatycznych pod wpływem drażnienia zakończeń nerwowych ciepłem, a nie na wpływie wydzielanej z gruczołów sutkowych w większej ilości mamminy. *J. Lenczowski* (Lwów).

Przetaczanie konserwowanego osocza krwi w przypadkach krwawień ginekologicznych. A. ALOVSKI i E. BURCEVA. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 105. Z. 1.

W 108 przypadkach najróżnorodniejszych krwawień macicznych przekonali się autorzy o korzystnym działaniu dożylnych zastrzyków osocza krwi w ilości 40—50 cm³. Najlepsze wyniki osiągnięto w przypadkach krwawień przekwitaniowych, pokwitaniowych i krwawień czynnościowych. Również szybko ustawało krwawienie w przypadkach nowotworów macicy tak dobrotliwych jak i złośliwych. Najgorzej przedstawiała się sprawa z krwawieniami na tle zapalnym. W większości przypadków krwawienie ustawało w ciągu pierwszej doby po zastrzyku, przy czym zależność wyniku stała w prostym związku z siłą ogólnego odczynu po przetoczeniu. Co do trwałości wyników, to ze względu na małą ilość badań kontrolnych, nic pewnego powiedzieć nie można. W każdym razie skutek doraźny, i co najważniejsze, szybki, występuje w 55,6%.

J. Lenczowski (Lwów).

Uodpornienie czynne, za pomocą wśródskórnego wstrzykiwania kultury żywych gonokoków w leczeniu przewlekłej rzeżączki szyi, przydatków i macicy. A. LOESER. Rev. Fr. de Gyn. Nr 9. 1938.

Opierając się na własnych spostrzeżeniach i na przypadkach zebranych z piśmiennictwa (razem ponad 10.000 iniekcyj) autor uważa, iż czynne uodpornienie przez wstrzykiwanie kultury żywych gonokoków, daje bardzo dobre wyniki w przypadkach ostrych lub przewlekłych ognisk umiejscowionych w głębi organizmu. Wyleczenie następowało w 80—85%. Powikłania były rzadsze, tj. w 0,06%, a nie jak zwykle w 0,27%. Leczenie może być przeprowadzone ambulatoryjnie, gdyż reakcja jest bardzo słaba. *H. Newlińska* (Lwów).

Ruch w towarzystwach lekarskich — Zjazdy

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie

Sprawozdanie ze zwyczajnego naukowego posiedzenia z dnia 8 listopada 1938 roku

Przewodniczył dr Karasiński

Dr Paweł Hornicki (gość T-wa) *przedstawił przypadek szczątkowego ogona wnętrzokręgiego u 2-letniej dziewczynki.*

Kość ogonowa, składająca się z 3 znacznie wydłużonych kręgów, przypominających swym wyglądem paliczki, zamiast ku przodowi, zaginała się znacznie ku tyłowi, wskutek czego ostatni krąg ogonowy wysterczał pod skórą w postaci guza wysokości 2 cm. Ze względu na odczuwane przez dziecko bóle w związku z uciskiem wywieranym na szczyt kości ogonowej przy siedzeniu i leżeniu na plecach, usunięto operacyjnie dwa dolne kręgi ogonowe. Podobne przypadki znane są z piśmiennictwa, należą jednak do bardzo rzadkich.

Dr Jan Stafiera (gość T-wa) *przedstawił przypadek rany kłutej brzucha u 5-letniego dziecka, powstałej przez nabicie się na stłuczoną flaszkę.*

Przez ranę wypadło jelito cienkie, które było przedziurawione w dwóch miejscach. Ze względu na krwiomocz, który widzieli rodzice, dokładnie obejrzano pęcherz, przy czym nie stwierdzono w nim żadnych zmian. Dopiero dzięki zabiegowi, który we wszystkich podręcznikach uważany jest za niedopuszczalny, a mianowicie dzięki wypełnieniu pęcherza jałowym fizjologicznym roztworem soli, znaleziono i zaszyto otwór w tylnej ścianie, przez co uratowano dziecko. Postąpiono więc w tym przypadku właściwie, łamiąc ogólnie przyjętą regułę chirurgiczną.

W dyskusji zabrał głos doc. Szymanowicz, a *w odpowiedzi* prelegent.

Dr Paweł Hornicki *przedstawił przypadek prawdziwego dodatkowego bocznego wola szyi.*

Chodziło o dwa guzki wielkości orzecha laskowego i jaja kurzego, usunięte z prawego dołu nadobojczykowego w czasie operacji wola u 30-letniej kobiety. Guzki te, posiadające wyraźną torebkę i wykazujące utkanie tarczycy, nie pozostawały w żadnym związku z właściwym gruczołem. W piśmiennictwie ogłoszono dotychczas 50 przypadków prawdziwego dodatkowego bocznego wola szyi.

W dyskusji doc. Kowalczykowa stwierdza, że przedstawiony przypadek posiada duże znaczenie praktyczne jeszcze z innego względu. Przy ocenie podobnego przypadku zarówno klinicysta, jak i histopatolog muszą rozstrzygnąć zagadnienie, czy chodzi tu o przerzut pozornie łagodnego gruczolaka tarczycy, czy też o tarczycę dodatkową. Przerzuty nowotworu tarczycy drogą chłonną są na ogół niezbyt częste, jednak można je niekiedy znaleźć w głębokich szyjnych i nadobojczykowych gruczołach chłonnych, a ponieważ przerzuty te mogą mieć budowę gruczolaka, trudność rozstrzygnięcia bywa niekiedy poważna. Zważywszy jednak w tym przypadku, że umiejscowienie obydwóch guzków jest typowe dla tarczyc dodatkowych, że są one wyraźnie odgraniczone od otoczenia, posiadają wyraźną torebkę włóknistą oraz nigdzie w dokładnie histologicznie przebadanych tworach nie stwierdzono resztek utkania gruczołu chłonnego, należy raczej przyjąć, że istotnie chodzi tu o tarczyce dodatkowe. Przerzuty gruczolaka tarczycy występują bowiem przede wszystkim w kośćcu, przy czym zawsze zwraca uwagę pewna nieregularność budowy gruczołu, czego nie stwierdza się w preparatach przedstawionego przypadku.

Dr Szymon Kranz *omówił sprawę leczenia zakrzepowego zapalenia żył kończyn przy pomocy uciskowego (kleinowego) opatrunku.*

Metoda ta, stosowana przez autorów wiedeńskich, została wprowadzona do Polski przez doc. Rutkowskiego z Warszawy, który przekonał się o jej wielkiej wartości i to na dużym materiale. Na podstawie dotychczasowych doświadczeń Oddziału Chirurgicznego Szpitala im. Narutowicza prelegent wyraża się o tej metodzie bardzo korzystnie i gorąco zaleca jej stosowanie.

W dyskusji doc. Szymanowicz wita z wielkim zadowoleniem referat o leczeniu zakrzepów kleiną, ponieważ sprawą zakrzepów sam zajmuje się od dłuższego czasu i to tak teoretycznie, jak i praktycznie. Słuszną jest rzeczą próbowanie leczenia tychże nowymi sposobami, ponieważ nie udało się dotąd wyświetlić etiologii tego cierpienia. Na swoim materiale zapobiega mówca występowaniu zakrzepów przez zastrzykiwanie 4% cytrynianu sodu dożylnie w 2—3 etapach bezpośrednio po zabiegu, po 20 cm^3. Unieruchomienie zakrzepu w kończynie, a przez to zmniejszenie możliwości zatorów i przyśpieszenie wstawania chorego przy pomocy opisanego przez prelegenta opatrunku kleinowego, może dawać dobre wyniki. Nie potrafi sobie jednak mówca przedstawić działania tego sposobu leczniczego przy zakrzepach powstałych wysoko, a zwłaszcza w miednicy małej. Zdaniem mówcy, przy tych zakrzepach, które właściwie nie dają objawów zakrzepowych, a natomiast od razu objawy zatoru, opatrunek kleinowy również nie może być stosowany. Sposobu, omawianego przez prelegenta, mówca będzie próbował na swoim materiale, jednakowoż z wymienionymi zastrzeżeniami. Mówca zaznacza, że pozwala na uruchomienie kończyny wtedy, gdy spada szybkość tętna chorej, nie kierując się jej ciepłotą.

Dr Blasberg wspomina, że greccy autorzy — Pratsicas i Teohari ogłosili niedawno w „*Journal de Médecine de Lyon*" własne spostrzeżenia o skuteczności leczenia zakrzepowego żył kończyn dolnych przy pomocy opatrunku uciskowego, który zbliża ścianę żyły do zakrzepu i przez to znacznie przyspiesza jego organizację. W odpowiedzi doc. Szymanowiczowi zaznacza, że przy dotychczasowym sposobie leczenia kończyna winna być unieruchomiona tak długo, aż podniesiona ciepłota ciała, świadcząca o tym, że proces zapalny jeszcze się nie skończył, nie powróci do stanu prawidłowego i nie ustąpią napadowe stany lękowe oraz okresowe przyśpieszenie tętna i jego niemiarowość, świadczące o utrzymujących się zaburzeniach narządu krążenia.

Dr Jerzy Jasieński podkreśla, że zakrzepowe zapalenie żył kończyn dolnych należy na jego oddziale do wyjątkowych powikłań pooperacyjnych; w ciągu 4 lat widywał je tylko 15 razy. Leczenie przy pomocy opatrunku uciskowego przeprowadzano na oddziale nie tylko przy zakrzepach powstałych po zabiegach chirurgicznych, lecz i z innych przyczyn u chorych przywiezionych z miasta, bądź z innych oddziałów. W większości przypadków zakrzep powstaje w żyle biodrowej. Mimo to, opatrunek ściśle przylegający do dołu biodrowego, obejmujący kończynę lekko zgiętą w stawie biodrowym wraz z podbrzuszem, w zupełności spełnia swe zadanie. Wyniki leczenia są zgoła nieprawdopodobne. Bóle w kończynie ustępują zwykle po dwóch dniach, ciepłota ciała opada do normy w 5 dni po założeniu opatrunku, po tygodniu zaś chorzy zaczynają ruchy, a po dwóch tygodniach opuszczają łóżko, również często i szpital. Wynik leczenia jest szczególnie uderzający w przypadkach, w których opatrunek kleinowy założono wcześnie. Ale również w przypadkach spóźnionych warto się uciec do leczenia uciskowego. W przypadku zakrzepowego zapalenia żył obu kończyn dolnych, powstałego po złamaniu goleni, powikłanego zawałami w płucach, w których obrzęk po ½-rocznym leżeniu w łóżku obejmował całą dolną połowę ciała, kończąc się w okolicy nadbrzusza, dzięki kleinie w ciągu trzech tygodni udało się w zupełności wyrównać zaburzenie krążenia i dosłownie postawić chorego na nogi.

Proponowane przez autorów wiedeńskich zapobiegawcze leczenie przy pomocy opatrunku uciskowego, zakładanego na kończyny dolne w przypadkach, w których pierwszym powikłaniem jest zawał w płucach, również nie jest pozbawione słuszności. Dr Jasieński widział niedawno przypadek, w którym w końcu drugiego tygodnia po wycięciu wyrostka robaczkowego wystąpił zawał w płucach, w końcu zaś trzeciego tygodnia zakrzepowe zapalenie żył lewej kończyny dolnej. Należy się spodziewać, że metoda ta, pozwalająca na znaczne skrócenie czasu leczenia, zapobiegająca powikłaniom i zapewniająca uzyskanie dobrego wyniku czynnościowego (brak śladu obrzęków przy chodzeniu po skończonym leczeniu) szybko się rozpowszechni.

Prezes: *Prof. dr Ksawery Lewkowicz.*

Sekretarz: *Dr Tadeusz Nowak.*

Sprawozdanie ze zwyczajnego naukowego posiedzenia z dnia 16 listopada 1938 roku

Przewodniczył prof. dr Ksawery Lewkowicz

Po jednogłośnym przyjęciu dra Tadeusza Gizę na zwyczajnego członka T-wa oraz po przyjęciu składu Komisji Matki, mającej zająć się wyborem nowych władz T-wa, przewodniczący zgłosił wniosek Zarządu o mianowanie prof. Renckiego członkiem honorowym.

Następnie dr Antoni Chudoba, asystent Oddziału VIII Szpitala św. Łazarza, *przedstawił przypadek wyleczonego ropnego zapalenia osierdzia.*

Chodziło tu o 7-letnią dziewczynkę, T. S., uprzednio zupełnie zdrową, u której nagle wystąpiły na 5 dni przed przyjęciem jej na Oddział: duszność, sinica, gorączka oraz ból brzucha. Badanie wykazało: ciepłota 38,4°, tętno 140, bardzo słabo napięte,

oddechy przyspieszone i powierzchowne, ciśnienie krwi 105/90, bardzo znaczne powiększenie względnego stłumienia serca, tony głuche i ledwo słyszalne, wątroba powiększona, sięgająca poniżej pępka, o brzegach tępych, niebolesna. Inne narządy zmian nie wykazywały. W moczu był ślad białka oraz wzmożony urobilinogen. Badanie rentgenowskie wykazało bardzo znaczne powiększenie serca oraz brak tętnienia. Badanie elektrokardiograficzne przemawiało za niedokrwieniem mięśnia sercowego. Nakłuto osierdzie (na Oddziale Chirurgicznym Szpitala św. Łazarza) i wydobyto 70 cm³ ropy, w której badanie bakteriologiczne wykazało obecność gronkowca złocistego. W ciągu 6 tygodni wykonano 10 nakłuć osierdzia, wydobywając łącznie 1280 cm³ ropy. Worek osierdziowy przepłukiwano za każdym razem fizjologicznym roztworem soli. Po 11 tygodniach dziecko w stanie bardzo dobrym opuściło Oddział. Kontrola po dwóch miesiącach wykazuje, że serce znajduje się w granicach prawidłowych, tony są głośne i czyste. Wątroba jest wyczuwalna tuż pod łukiem, ciśnienie krwi 120/70. Mocz poza nieznacznie wzmożonym urobilinogenem zmian nie wykazuje; badanie rentgenologiczne, kymograficzne i elektrokardiologiczne potwierdzają wynik badania klinicznego. Dziecko robi wrażenie zupełnie zdrowego, chodzi sprawnie samo i nie skarży się na żadne dolegliwości.

W dyskusji dr K a n i a podniósł, że pierwsze nakłucie w omawianym przypadku wykonano dla celów rozpoznawczych. Po stwierdzeniu ropy w worku osierdziowym, z punktu widzenia chirurgicznego postępowania, należało naciąć worek osierdziowy i w ranę założyć sączek, gdyż jak wykazuje doświadczenie kliniczne oraz doniesienia w piśmiennictwie, podobne przypadki, leczone tylko nakłuciami, kończą się zwykle zejściem śmiertelnym (F e v r i e r: na 9 przypadków 9 zgonów). Po nacięciu natomiast osierdzia i jego sączkowaniu można uratować około 50% takich przypadków. Korzystne zejście w omawianym przypadku należy, między innymi, przypisać skrupulatnemu odpuszczaniu ropy oraz dokładnemu przepłukiwaniu worka osierdziowego fizjologicznym roztworem soli kuchennej.

Prof. L e w k o w i c z podniósł, że wyleczenie następuje tu podobnie, jak w ropniakach opłucnej. Chodzi tu mianowicie o powstanie ogólnego uodpornienia, które doprowadza do stłumienia zakażenia. Płukaniem ogniska ropnego fizjologicznym roztworem soli usuwamy zakwaszenie, a tym samym ułatwiamy gojenie się sprawy. Kol. C h u d o b a zaznaczył, że nie oznaczano wprawdzie w omawianym przez niego przypadku zakwaszenia ścisłymi metodami, ale po stałym spadku liczby leukocytów należało przyjąć, że zakwaszenie stale i stopniowo zmniejszało się.

Dr Tadeusz N o w a k, asystent Kliniki Dziecięcej U. J., *wygłosił odczyt pt. „Zagadnienie etiologii ziarnicy złośliwej"*. (Odczyt ten ukaże się w całości w Pol. Gaz. Lek.).

W dyskusji nad odczytem dra N o w a k a dr S p r i t z e r podniósł, że ziarnica złośliwa nie posiada wyraźnie skrystalizowanego oblicza etiologicznego, a także jej obraz kliniczny jest wieloraki. Często przy tym zawodzi badanie histologiczne, jeśli chodzi o ustalenie rozpoznania. Dlatego ważne jest uwzględnienie w rozpoznaniu różniczkowym oddziaływania danego przypadku na naświetlanie promieniami rentgenowskimi. Oddziaływanie to jest bardzo charakterystyczne i pozwala w wielu przypadkach wątpliwych ustalić właściwe rozpoznanie. Także w przypadku omawianym przez dra N o w a k a sposób oddziaływania naświetlanych gruczołów przemawiał za ziarnicą złośliwą. Dr N o w a k, na podstawie dokładnej analizy i obserwacji swojego przypadku, dochodzi do wniosku, że gruźlica nie odgrywa roli w etiologii ziarnicy złośliwej. To stanowisko, jakkolwiek nie jest ostateczne, posiada duże znaczenie dla rentgenoterapeuty. Pozwala mu ono bowiem na spokojniejsze stosowanie w ziarnicy złośliwej dużych dawek promieni rentgenowskich, które często są konieczne, a dla których gruźlicze tło ziarnicy mogłoby stanowić przeciwwskazanie.

Prof. L e w k o w i c z zaznaczył, iż podobnie, jak w ziarnicy, tj. na podstawie obrazu klinicznego, albo znów morfologicznego, określano dotąd także tzw. gościec stawowy. Zdaniem mówcy, należy mówić tylko gościec, gdyż jest to sprawa ogólna, a zajęcie stawów jest tylko jednym z jej objawów. Najnowsze badania, dotyczące gruźlic zapalnych zdają się zresztą przesądzać etiologię gośćca. We wszystkich bowiem, jak dotąd, postaciach gruźlicy zapalnej (w rumieniu guzowatym, wszechgruźlicy zapalnej oraz w gośćcu) wykazał mówca obecność w tkankach ziarenek kwasoopornych, które są raczej zejściową postacią prątków, niż jakąś rozwojową. Ten stan prątka gruźliczego można nazwać tuberkulokokoidem, gdyż nie jest to żaden ziarenkowiec, tylko pewna postać broniących się od rozpadu prątków. Otóż jeżeli obecność tych tuberkulokokoidów uważamy za dowód gruźliczej przyrody wymienionych spraw zapalnych, to brak ich w tkankach ziarnicy złośliwej możemy uważać za dowód, przemawiający przeciw gruźliczej przyrodzie tego schorzenia.

Doc. K o w a l c z y k o w a omówiła sprawę znaczenia próby Gordona.

Prezes: *Prof. dr Ksawery Lewkowicz.*
Sekretarz: *Dr Tadeusz Nowak.*

S p r a w o z d a n i e z e z w y c z a j n e g o n a u k o w e g o p o s i e d z e n i a z dnia 23 listopada 1938 roku

Przewodniczył prof. dr Ksawery L e w k o w i c z

Prof. dr L. D a u t r e b a n d e *wygłosił odczyt w języku francuskim pt.: „Le sinus carotidien"*.

Po wygłoszeniu odczytu Dziekan Wydziału Lekarskiego U. J. Prof. dr S z u m o w s k i podziękował prelegentowi w imieniu Wydziału Lekarskiego oraz T-wa Lekarskiego za wygłoszony odczyt.

Prezes: *Prof. dr Ksawery Lewkowicz.*
Sekretarz: *Dr Tadeusz Nowak.*

S p r a w o z d a n i e z n a d z w y c z a j n e g o p o s i e d z e n i a n a u k o w e g o łącznie z K r a k o w s k i m T o w. G i n e k o l o g i c z n y m z dnia 24 listopada 1938 roku

Przewodniczył prof. dr Jan M i o d o ń s k i

Doc. dr M. T a u s k z Utrechtu *wygłosił odczyt w języku niemieckim pt.: „Fortschritte der Hormonforschung vom Standpunkt des praktischen Arztes"*.

Wiceprezes: *Prof. dr Jan Miodoński.*
Sekretarz: *Dr Tadeusz Nowak.*

S p r a w o z d a n i e z e z w y c z a j n e g o n a u k o w e g o p o s i e d z e n i a z dnia 30 listopada 1938 roku

Przewodniczył prof. dr Jan M i o d o ń s k i

Dr Emil W y r o b e k, w związku z tygodniem przeciwrakowym w Polsce, *wygłosił odczyt pt.: „Obecne zapatrywania na leczenie raka energią promienistą"*.

W dyskusji zabrał głos prof. M i o d o ń s k i, a *w odpowiedzi* p r e l e g e n t. (Streszczeń nie nadesłano).

Prezes: *Prof. dr Ksawery Lewkowicz.*
Sekretarz: *Dr Tadeusz Nowak.*

Sprawozdanie z działalności Muzeum Higieny we Lwowie za rok 1938

Muzeum Higieny wykazywało w roku sprawozdawczym żywą działalność. Prace szły w różnych kierunkach. Zakres tych prac można podzielić na kilka części.

1. Normalna praca pokazowo-pedagogiczna, polegająca na oprowadzaniu zwiedzających i udzielaniu im fachowych objaśnień z zakresu higieny.
2. Uzupełnianie działów muzealnych już istniejących, konserwacja eksponatów.
3. Tworzenie i projektowanie nowych działów muzealnych.
4. Praca wydawnicza.
5. Udział Muzeum w Lwowskiej Wystawie Dziecka w lecie 1938 r.

Wszystkie wyżej wymienione prace Muzeum będą szczegółowo omówione w dalszej części sprawozdania.

Najdonioślejszym wydarzeniem, które umożliwiło wydatny rozwój Muzeum w roku sprawozdawczym, było rozszerzenie lokalu Muzeum.

Dzięki życzliwej pomocy P. Prezydenta Miasta Doc. dr St. O s t r o w s k i e g o, przyłączono do Muzeum lokal znajdujący się obok na tym samym piętrze. Dzięki temu Muzeum uzyskało 5 ubikacji wystawowych oraz kilka ubikacji mniejszych, przeznaczonych na pracownię i schowki. Obecnie Muzeum zajmuje piętro dwóch sąsiednich domów (ul. Bourlarda 2—4) i posiada razem 16 ubikacji wystawowych, prawie całkowicie urządzonych. Muzeum ma obecnie następujące działy: I. Anatomia i fizjologia, II. Higiena niemowlęcia oraz dziecka starszego. III. Odżywianie. Osobno higiena mięsa, IV. Higiena sportu, V. Propaganda kąpieli, VI. Higiena zębów, VII. Pierwsza pomoc w nagłych wypadkach, VIII. Choroby zakaźne, IX. Gruźlica, X. Choroby weneryczne, XI. Higiena pracy i choroby zawodowe, XII. Alkohol, XIII. Obrona przeciwgazowa, XIV. Działalność Polskiego Czerwonego Krzyża (ostatni dział na ukończeniu).

Załączony plan pokazuje wielkość lokalu Muzeum oraz rozmieszczenie poszczególnych działów.

Zarząd Muzeum Higieny na tym miejscu wyraża najgorętsze podziękowanie Zarządowi Miasta Lwowa, a w szczególności P. Prezydentowi Doc. dr St. Ostrowskiemu, za życzliwe ustosunkowanie się do Muzeum i pełne zrozumienie dla potrzeb rozwoju tej pożytecznej placówki społecznej.

Wyrażając radość z wydatnego rozszerzenia się lokalu Muzeum, Zarząd patrzy jednakże z troską w przyszłość, ponieważ tworzenie dalszych projektowanych działów muzealnych jest powstrzymane brakiem dalszych pomieszczeń.

Wobec wielkiej dynamiki rozwojowej Muzeum Higieny, jedynie budowa własnego, odpowiedniego gmachu, zaspokoiłaby potrzeby Muzeum. Własny gmach nie tylko pozwoliłby na rozszerzenie działów istniejących, ale można by wtedy przystąpić do zrealizowania dawnych projektów utworzenia działów higieny miasta i wsi, co jest ważnym wymogiem w dobie ożywionego rozrastania się osiedli. Można by uzyskać sale na wystawy przejściowe i pokazy, potrzebne dla szerzenia kultury i wychowania. Wreszcie w tym nowym gmachu Polski Czerwony Krzyż i Liga Obrony Powietrznej Państwa mogłyby odbywać pokazy dla licznych kursów i drużyn. Wprawdzie już dzisiaj Muzeum, w zrozumieniu wielkiego znaczenia społecznego PCK i LOPP, stworzyło odpowiednie działy, ale, niestety, obecne pomieszczenie jest bardzo szczupłe, co uniemożliwia wprowadzenie większej liczby osób na raz.

Zarząd Muzeum wyraża nadzieję, że może w najbliższym czasie, dzięki życzliwemu ustosunkowaniu się Zarządu Miasta, uzyska parcelę pod budowę gmachu muzealnego.

Drugim, niezmiernie ważnym wydarzeniem dla rozwoju Muzeum było zainteresowanie się Ministerstwa Spraw Wojskowych sprawami Muzeum Higieny, czego wyrazem było udzielenie subwencji na rozbudowę działu obrony przeciwgazowej. Fakt ten wskazuje, że wojsko uważa stałą wystawę higieny, a w szczególności stałą wystawę ratownictwa, za środek pomocniczy i celowy w podnoszeniu obronności Państwa. Dzięki wymienionej subwencji, Muzeum mogło wykonać szereg obrazów oryginalnych, przedstawiających uszkodzenia gazami bojowymi oraz nabyć cenne, z pedagogicznego punktu widzenia, obrazy pochodzenia zagranicznego z działu ochrony przeciwpowietrznej i przeciwgazowej. W opracowaniu są modele schronów przeciwgazowych.

Zarząd Muzeum wyraża także na tym miejscu najgorętsze podziękowanie P. Wiceministrowi Spraw Wojskowych Generałowi A. Litwinowiczowi za Jego życzliwe ustosunkowanie się do Muzeum Higieny.

Wyrazem zrozumienia potrzeb życiowych obecnej doby ze strony Zarządu Muzeum jest nawiązanie bliższego kontaktu i ściślejszej współpracy z Polskim Czerwonym Krzyżem i Ligą Obrony Powietrznej Państwa. Dzięki temu powstał dział obrony przeciwgazowej oraz stała wystawa zobrazowująca działalność Polskiego Czerwonego Krzyża w czasie pokoju i wojny. Liga Obrony Powietrznej Państwa ofiarowała Muzeum kilka cennych eksponatów oraz przyrzekła dalszą pomoc w rozbudowie działu obrony przeciwgazowej. Polski Czerwony Krzyż użyczył Muzeum kilka eksponatów oraz udzielił subwencji na urządzenie stałej wystawy.

Zarządom obu Instytucji wyraża Zarząd Muzeum serdeczne podziękowanie.

Jak już była mowa na wstępie niniejszego sprawozdania, prace Muzeum Higieny szły w różnych kierunkach.

I. *Praca pokazowo-pedagogiczna.* Muzeum było otwarte przez cały rok, z wyjątkiem kilku tygodni w sierpniu, w czasie których przeprowadzano remont lokalu, 3 razy w tygodniu: we wtorki, czwartki i niedziele od 10—14. W razie zgłoszenia się wycieczki zamiejscowej, otwierano wyjątkowo Muzeum także w innych dniach. Frekwencja zwiedzających wynosiła 8.200 osób (dokładnie 8.186), na dzień zwiedzania przypada więc średnio około 55 osób. Wśród zwiedzających przeważała młodzież. Wycieczki zbiorowe, w szczególności wycieczki młodzieży szkolnej oraz wojskowe, oprowadzali i udzielali fachowych wyjaśnień lekarze oraz studenci medycyny.

Zarząd Muzeum wyraża na tym miejscu podziękowanie p. dr Kruhówne, dr Stenzlowi, studentom medycyny W. Chachajowi, J. Kuberczykowi, F. Gorajowi i Janinie Pokidaniec, za ofiarną i owocną pracę.

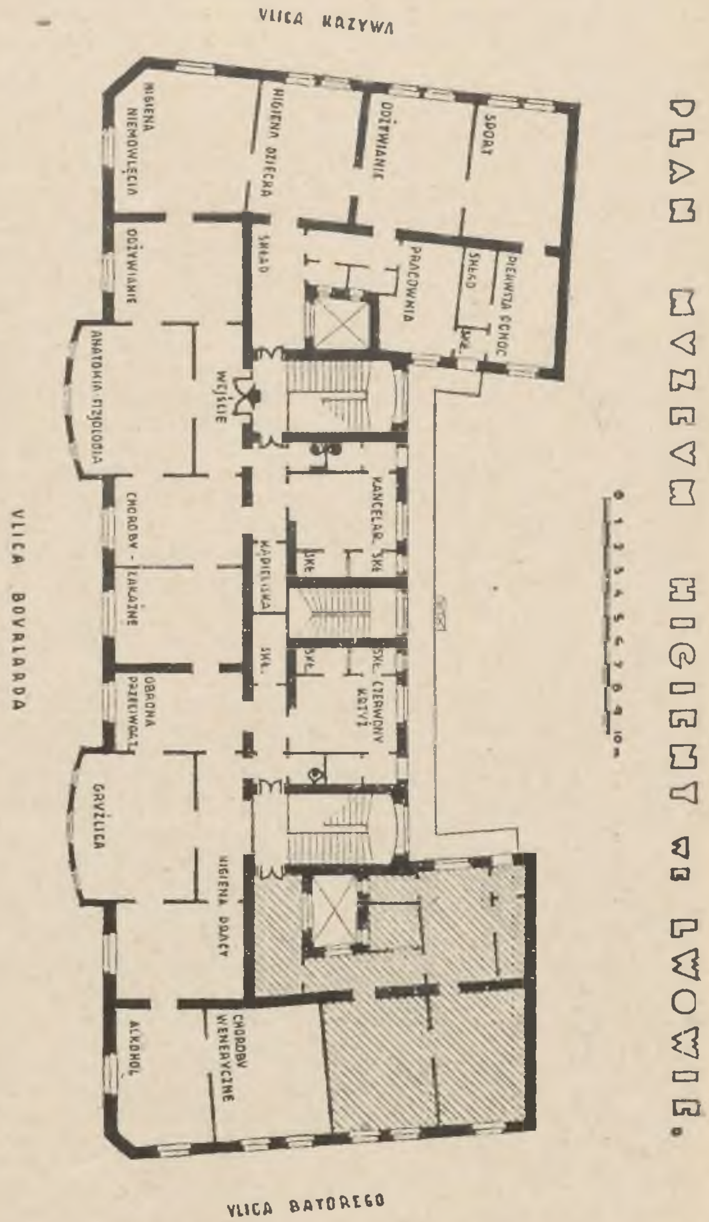
Muzeum zdecydowało się na oprowadzanie wycieczek pomimo trudów z tym związanych, ponieważ okazało się, że grupy oprowadzane wynoszą znacznie większą korzyść ze zwiedzania.

II. W roku sprawozdawczym, oprócz koniecznych prac konserwacyjnych, *uzupełniono następujące działy* nowymi eksponatami:

a) do higieny niemowlęcia przybyły 4 oryginalne fotomontaże, przedstawiające karmienie i pielęgnowanie niemowląt. Fotomontaże te były wykonane w Klinice Pediatrycznej pod kierownictwem prof. S. Progulskiego przez abs. Politechniki A. Progulskiego.

b) Do działu profilaktyki gruźlicy przybył model kolonii letniej w Rymanowie, ofiarowany przez Lwowskie Towarzystwo Kolonii letnich.

c) Co do działu chorób wenerycznych, to przybyło 7 obrazów oryginalnych, malowanych przez J. Rybkowską oraz 4 preparaty anatomo-patologiczne, wykonane przez prof. W. Nowickiego.



III. *Tworzenie nowych działów* umożliwione zostało przez przyłączenie do dawnego lokalu Muzeum kilku większych pokoi.

W roku sprawozdawczym powstały następujące nowe działy: 1. odżywianie, 2. higiena dziecka w wieku szkolnym, 3. higiena zębów, 4. obrona przeciwgazowa, 5. działalność Polskiego Czerwonego Krzyża (na wykończeniu).

Każdy z działów zawiera eksponaty, kompozycje malowane i bryłowe, fotografie i napisy zupełnie oryginalne, nie będące naśladowaniem obcych wzorów. Eksponaty bryłowe i malowidła wykonali lwowscy artyści i rzemieślnicy. Projektowanie działów i poszczególnych eksponatów odbywało się siłami własnymi, co oszczędzało oczywiście wiele wydatków.

Stałymi współpracownikami artystycznymi Muzeum byli: art. malarz Z. Haupt, arch. J. Krug, art. malarka J. Rybkowska oraz M. Godzielińska. Artystyczne wykonanie działu odżywiania Muzeum zawdzięcza dyrektorowi działu zdobniczego Szkoły Technicznej prof. dr A. Harlandowi. Rad fachowych udzielali przy projektowaniu działów: prof. dr S. Progulski, prof. dr Cieszyński, dr H. Mierzecki, mjr. Tiger, inspektor Hugendorf, mjr. Skulski i instruk. Pollak.

IV. *Praca wydawnicza Muzeum.* W roku sprawozdawczym Muzeum podjęło wydanie tablic, dotyczących higieny niemowlęcia. Potrzebę tego rodzaju wydawnictwa odczuwano już dawno; poradnie dla niemowląt posługiwały się dotychczas tablicami niemieckiego pochodzenia, nieco starszego typu. Na razie opracowano i wykonano 4 tablice: karmienie naturalne niemowlęcia, karmienie sztuczne, kąpiel niemowlęcia, konieczność ruchu i swobody niemowlęcia. Tablice te wykonane, jako fotomontaże, przez A. Progulskiego pod kierunkiem fachowym w Klinice Pediatrycznej, wydrukowała następnie nakładem Muzeum Książnica-Atlas. Z nakładu 1.000 egzemplarzy każdej tablicy, sprzedano dotychczas w ciągu 3 miesięcy prawie 200 kompletów (po 4 tablice). Zakupywały tablice starostwa, ośrodki zdrowia, poradnie, ubezpieczalnie społeczne. Około 150 kompletów tablic rozsprzedano drogą subskrypcji po cenach zniżonych i normalnych przy pośrednictwie Lwowskiego Urzędu Wojewódzkiego.

Zarząd Muzeum dziękuje naczelnikowi dr W. Majewskiemu i instruktorce pielęgniarstwa A. Sawczyńskiej za łaskawe zezwolenie i przeprowadzenie subskrypcji tablic Muzeum przez Urząd Wojewódzki.

Ministerstwo Opieki Społecznej ustosunkowało się bardzo życzliwie do wydawnictwa Muzeum i postanowiło ogłosić o wydaniu tablic w Dzienniku Urzędowym.

Innego rodzaju pracą wydawniczą Muzeum było przygotowanie oryginalnych eksponatów z zakresu chorób zakaźnych dla Wystawy Higieny w Lublinie. Eksponaty te wykonał z wielkim nakładem pracy prof. dr W. Nowicki, prezes Zarządu Muzeum, w swoim Zakładzie. Zarówno preparaty anatomo-patologiczne, jak i odpowiednie tablice barwne, wzbudziły na wystawie lubelskiej uznanie i przyczyniły się do podniesienia prestiżu Muzeum Higieny we Lwowie.

Muzeum Higieny brało żywy udział w urządzeniu Lwowskiej Wystawy Dziecka, otwartej na początku czerwca 1938 roku. Muzeum zorganizowało dział higieny na wymienionej wystawie. Wystawione były działy ściśle wiążące się z tematem wystawy: higiena dziecka w wieku szkolnym i odżywianie dziecka. Dodatkowo były również eksponaty z zakresu higieny niemowlęcia i higieny druku dla mniejszych dzieci. Wszystkie eksponaty były przygotowane specjalnie dla wystawy według ogólnych projektów kustosza Muzeum Higieny. Po zamknięciu wystawy eksponaty przeniesiono do Muzeum. Na pokrycie części kosztów urządzenia wystawy Muzeum otrzymało od Miejskiego Urzędu Zdrowia zł 1.000, a od Urzędu Wojewódzkiego zł 100. Lwowską wystawę Dziecka zwiedziło wiele tysięcy osób, znaczenie więc współudziału Muzeum było niemałe.

W roku sprawozdawczym następujące instytucje i firmy ofiarowały Muzeum:

a) Polski Czerwony Krzyż ubrania drużyny ratowniczej, apteczki PCK.

b) Liga Obrony Powietrznej Państwa ubranie ochronne, fotografie odkażenia terenu (zaiperytowanego), tablice z przekrojami maski gazowej.

c) Książnica-Atlas wzory elementarzy oraz 18 tablic barwnych.

d) Firma Marciniak z Warszawy 10 lamp wiszących niklowanych z mleczną kulą.

e) Firma „Helios" z Katowic 100 żarówek na różną moc regenerowan.

Wszystkim ofiarodawcom Zarząd Muzeum składa serdeczne podziękowanie.

Zarząd Muzeum składał się w roku sprawozdawczym z następujących osób:

1. Prezes: Prof. dr W. Nowicki,
2. Skarbnik: Prof. dr A. Trawiński,
3. Kustosz Muzeum: Dr H. Krukowska,
4. Kierownik administracyjny: Dr R. Stenzel.

W najbliższych planach Muzeum Higieny znajduje się utworzenie działu higieny oświetlenia, znaczne rozszerzenie wystawy Polskiego Czerwonego Krzyża, działu higieny sportu oraz higieny pracy. Powyższe plany dadzą się urzeczywistnić jeszcze w szczupłych ramach obecnego pomieszczenia Muzeum. Dalsze zamierzenia Zarządu Muzeum muszą być odłożone do czasu uzyskania większego lokalu.

W roku bieżącym Zarząd Muzeum, zachęcony udatną próbą wydawnictwa tablic z zakresu higieny niemowlęcia, zamierza podjąć wydawnictwo z działu chorób zakaźnych.

Muzeum Higieny mogłoby znacznie lepiej się rozwinąć, gdyby rozporządzało większymi funduszami. Wszystkie subwencje jednorazowe idą na rozbudowę działów muzealnych, na tworzenie nowych eksponatów, Zarząd Miasta Lwowa opłaca swoją dotacją czynsz za lokal Muzeum. Wszystkie wydatki administracyjne, uposażenie jednego pracownika stałego lekarza, uposażenie woźnego, koszty drobnych naprawek i remontów, utrzymanie porządku w Muzeum, światło, opał, wydatki na korespondencję, wszystko musi być pokryte przez subwencję stałą Ministerstwa Opieki Społecznej w kwocie 100 zł miesięcznie oraz z groszowych opłat za wstępy do Muzeum.

Ten stan rzeczy jest, nawet przy najbardziej heroicznych wysiłkach Zarządu Muzeum, niemożliwy do utrzymania na dłuższy czas. Muzeum Higieny ma prawo do wzrostu i do życia. Dlatego Zarząd Muzeum wierzy, że Ministerstwo Opieki Społecznej, które umożliwiło powstanie tej ważnej placówki społecznej, nie skaże jej na bezpłodną wegetację, lecz umożliwi choćby najskromniejszą egzystencję przez podwyższenie subwencji stałej ze 100 zł do co najmniej 300 zł miesięcznie.

Zarząd Muzeum jest przekonany, że również Zarząd M. Lwowa podwyższy swoją dotację na czynsz za lokal, co, wobec rozszerzenia pomieszczenia Muzeum, jest życiową koniecznością.

Pomimo ciężkich warunków materialnych i różnego rodzaju trudności, Zarząd Muzeum nie traci ani na chwilę nadziei, że zarówno Ministerstwo Opieki Społecznej, jak i Zarząd M. Lwowa zechcą dopomóc w wydatny sposób do rozwoju instytucji, szerzącej wiedzę o podstawach higieny wśród najszerszych mas.

Dr Helena Krukowska, Kustosz Muzeum.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 7 czerwca 1938 roku

1. Kol. St. Altenberger *pokazuje chorą z vaccinola palpebrae superioris et inferioris oculi dextri.* (Streszczenia brak).

Dyskusji nie było.

2. Kol. Flaks J. i Ber A. *wygłaszają odczyt pt.: „Pokaz myszy z doświadczenia nad zapobiegawczym działaniem hormonu męskiego na powstawanie raków metylcholantrenowych.* (Streszczenie własne).

Wychodząc z założenia, że hormony męski i żeński wykazują antagonizm pod względem pewnych wyników działania, autorzy wykonali doświadczenia dla stwierdzenia, czy istnieje również antagonizm między tymi hormonami w ich działaniu na powstawanie nowotworów.

Autorzy przedstawiają 20 myszy, którym dla wywolania nowotworów skórnych nakrapiano na grzbiet, w ciągu około 5 miesięcy, 60 kropel roztworu metylcholantrenu (około 3,7 mg na mysz). Połowa tych myszy otrzymywała hormon męski w postaci Sterandrylu, tj. propionatu testosteronu. Każda mysz otrzymała około 50 mg krystalicznego hormonu.

U myszy kontrolnych wystąpiły 4 raki i 5 brodawczaków, natomiast u leczonych hormonem męskim tylko 3 brodawczaki i to znacznie mniejsze, niż w grupie kontrolnej.

Biorąc pod uwagę omawiane doświadczenie, jak również poprzednie doświadczenie, wykonane na większym materiale (około 120 myszy), lecz z mniejszymi ilościami hormonu, autorzy dochodzą do wniosku, że wstrzykiwanie dużych dawek hormonu męskiego przeciwdziała rakowaceniu skóry myszy pod wpływem metylcholantrenu.

W celu potwierdzenia tych wyników autorzy powtarzają własne doświadczenia na dużym materiale. Badania te są jeszcze w toku i autorzy sądzą, że w razie potwierdzenia uzyskanych wyników hormon męski lub związek o zbliżonej budowie chemicznej może odegrać wybitną rolę również i w zapobieganiu nowotworom u ludzi.

Dyskusji nie było.

3. Kol. Jerzy Rutkowski (czł. T-wa) *przedstawia przypadki operowanych nowotworów ogona końskiego.* (Pokaz klisz).

4. Kol. Jerzy Rutkowski *przedstawia dwa przypadki wyłuszczenia połowy żuchwy z powodu nowotworu złośliwego.* (Pokaz preparatów).

Dyskusji nie było.

5. Kol. Mieczysław Michałowicz i kol. Piotr Wójcik *wygłaszają odczyt pt.: „Próba nowego ujęcia zespołu choroby Heine-Medina".*

Dyskusja: Kol. Prezes zapytuje, czy robione były próby badań alergii skóry w chorobie Heine-Medina z wyciągiem wysuszonego rdzenia zwierząt, które padły na chorobę Heine-Medina.

Kol. Michałowicz odpowiada, że nadszedł czas, by doświadczenia tego rodzaju robić, gdyż dotychczas poświęcano główną uwagę neuropatologii z uszczerbkiem badań w kierunku swoistości jadów oraz zarazka przesączalnego, wywołujących zespół chorobowy Heine-Medina.

Prezes: *Marian Grzybowski.*

Zastępca sekretarza dorocznego: *Tadeusz Hinz.*

Protokół posiedzenia naukowo-administracyjnego z dnia 14 czerwca 1938 roku

Część administracyjna.

1. Kol. Podskarbi odczytuje sprawozdanie finansowe za rok 1937 i daje wyjaśnienia na zapytania kol. Hinza i Słonimskiego, następnie odczytuje protokół komisji rewizyjnej, po czym na powtórzony przez kol. Prezesa wniosek, zebranie udzieliło absolutorium Zarządowi za rok sprawozdawczy 1937.

Część odczytowa.

2. Prof. Borys Bułhakow *wygłasza odczyt pt.: „Medycyna egipska na podstawie papirusów".*

Dyskusji nie było.

3. Kol. Franciszek Venulet (czł. T-wa) *wygłasza odczyt pt.: „Medycyna i przyroda".* (Streszczenie własne).

Od urodzenia aż do śmierci trwa walka człowieka z przyrodą. Podstawowy ten fakt nie świadczy bynajmniej o doskonałości przyrody. Jak wiadomo, już klimat może być zabójczy. Pomimo zdolności ustroju ludzkiego przystosowania się do ujemnych warunków bytu, jakże często siły lecznicze natury zawodzą, zwycięża zaś geniusz ludzki. W przebiegu wielu cierpień uderza wysoce niepomyślne zjawisko w postaci tzw. *circulus vitiosus*. Zresztą już na świat przychodzimy z zawiązkami przyszłych chorób lub skłonnością do nich. Istnieje duże powinowactwo między konstytucją genialną a psychopatyczną. Poza tym człowiek współczesny anatomicznie wciąż jeszcze nie przystosował się do pionowego ustawienia tułowia, co pociąga za sobą dużo ujemnych następstw. Zaś w psychice jego dotychczas drzemią instynkty atawistyczne.

Ogólne mniemanie, jakoby wytwory przyrody były mniej trujące nie wytrzymuje krytyki. Nawet na łożu śmierci natura nie szczędzi człowiekowi cierpień. Zrozumiałe jest, że metody, jakimi posługuje się medycyna, nie zawsze przyrodę naśladują i wspomagają, ale się też przyrodzie przeciwstawiają.

Dyskusji nie było.

Prezes: *Marian Grzybowski.*
Sekretarz doroczny: *Michał Żabczyński.*

W najbliższym czasie ukaże się numer Polskiej Gazety Lekarskiej poświęcony zagadnieniu nadczynności tarczycy, przy czym zostanie omówiony całokształt tej sprawy, a kierownictwo objął prof. dr E. Artwiński. Na numer ten złożą się wykłady kliniczne, dotyczące nadczynności tarczycy. Prócz tego są przewidziane co kwartał osobne numery Pol. Gaz. Lek., w których w podobny sposób zostaną omówione inne zagadnienia i to z wyłącznym uwzględnieniem potrzeb lekarza praktyka.

Redakcja

Wiadomości bieżące

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

W dniu 19 lutego 1939 r. odbył się w Państwowej Szkole Higieny w Warszawie II Zjazd Trachomatologiczny zorganizowany przez Sekcję Jaglicy Polskiego Towarzystwa Okulistycznego. Zjazd otworzył prof. dr J. Lauber, prezes Sekcji Jaglicy. W Zjeździe wzięli udział: profesorowie okulistyki, okuliści, lekarze przychodni przeciwjagliczych, lekarze Ubezpieczalni Społecznej oraz Państwowej i Samorządowej Służby Zdrowia ze wszystkich dzielnic Polski. Obrady odbywały się podług następującego programu. Pierwsze posiedzenie poświęcone leczeniu jaglicy rozpoczęło się o godzinie 9.45 rano. Zagajenie — prof. dr J. Lauber, Prezes Sekcji Jaglicy. Wybory prezydium. Wygłoszone zostały następujące referaty. 1) Dr J. Neuman: Leczenie jaglicy z uwzględnieniem nowych sposobów. 2) Dr Kulczycka: Leczenie jaglicy w Klinice Krakowskiej. 3) Dr J. Szmyt: Metody i środki leczenia jaglicy. 4) Dr M. Zachert: Zastosowanie antystreptyny w leczeniu jaglicy. 5) Dr T. Malinowski: Kilka spostrzeżeń własnych o metodach operacyj przeciwjagliczych. 6) Dr L. Rostkowski: Operacje przeciwjagliczce w świetle pracy Kolumny Instrukcyjnej przeciwjagliczej M. O. S. 7) Prof. dr W. H. Melanowski: Zmiany czynnościowe narządu łzowego w późnych okresach jaglicy. 8) Prof. dr I. Abramowicz: Jaglica płata śluzówki, przeszczepionego według Deniga. 9) Dr E. Podworski i dr A. Kulczycki: Z badań cytologii spojówek jagliczych. 10) Dr Z. Okołów-Hrynkiewiczowa i dr M. Dulewiczowa: Jaglica fałdu półksiężycowego i mięsaka łzowego. 11) Dr M. Mądroszkiewicz i dr Z. Przybyłkiewicz: O domózgowym i śródocznym szczepieniu materiału jagliczego u zwierząt. 12) Dr P. Radło i dr L. Rostkowski: Badania czynników serologicznych w jaglicy. (Tymczasowe doniesienie). — Drugie posiedzenie rozpoczęło się o godz. 16. i poświęcone było omówieniu „Metod Zwalczania Jaglicy". Prof. dr K. Majewski: Zagajenie. 1) Prof. dr E. Godlewski: Problemat leczenia zakładowego i w przychodniach z punktu widzenia organizacji. 2) Prof. dr J. Lauber: Otwarta i zamknięta opieka lekarska w jaglicy. 3) Dr Z. Galewska: Cel i zadanie Oddziału Jagliczego Kliniki U. J. P. 4) Dr W. Kapuściński: Kursy regionalne trachomatologiczne w Poznaniu i ich znaczenie. 5) Dr L. Rostkowski: Zwalczanie jaglicy jako zagadnienie higieny wsi. 6) Dr M. Horodniczyna: Zwalczanie jaglicy na Wileńszczyźnie. 7) Dr Z. Okołów-Hrynkiewiczowa: Punkty okulistyczne P. C. K. na Wileńszczyźnie. 8) Dr S. Altenberger: O czołówkach operacyjnych P. C. K. i ich znaczeniu. Na zakończenie Zjazd, wyrażając uznanie dla dotychczasowej akcji przeciwjagliczej, stwierdził niedostateczność środków przeznaczonych na walkę z tą klęską i postanowił zwrócić się z apelem do czynników miarodajnych o zwiększenie dotychczasowych środków na zwalczanie jaglicy, celem umożliwienia prowadzenia tej akcji na dotychczasowych zasadach, ale ze znacznie większym zasięgiem działania, odpowiadającym rozmiarom tej klęski społecznej.

51. Zjazd Towarzystwa Internistów Niemieckich odbędzie się w Wiesbadenie w dniach od 27—30 marca 1939 r. Tematami zjazdu są: 1) Miażdżyca. 2) Krążenie a układ nerwowy. 3) Zakażenie z jamy ustnej, nosowej itd. (focal infection). 4) Utrata zębów jako skutek błędów w odżywianiu. Posiedzenia odbywać się będą częściowo wspólnie z Niemieckim Towarzystwem Neurologów i Psychiatrów.

Różne

Z kraju

Jak co roku przed rozpoczęciem nowego sezonu zwołana została przez Ministerstwo Opieki Społecznej w dniu 3 b. m. konferencja przy udziale dyrektorów i lekarzy Państwowych Zakładów Zdrojowych. Celem konferencji było omówienie spraw inwestycyjnych, organizacyjno-administracyjnych, regulaminów dla służby kąpielowej, spraw budżetowych i ustalenie wytycznych polityki cen.

Redakcja otrzymała

H. Simonnet i M. Robey: Le corps jaune. Wyd. Masson, Paryż 1939. Cena: 50 fr.

Exposés annuels de biochimie médicale. Cz. I. (zbiorowe, pod red. M. Polonovski). Wyd. Masson, Paryż 1939. Cena: 75 fr.

L. Imbert: Accidents du travail. Wyd. Masson, Paryż 1939. Cena: 80 fr.

Istanbul Üniversitesi — Tib Fakültesi Mecmuasi (Bulletin de la Faculté de Médecine d'Istanbul). Yil: 1, Sayi 6 i Yil: 2. Sayi 7.

R. J. Wojtusiak: Instynkt i jego przejawy w świecie zwierzęcym. Książnica-Atlas, Lwów—Warszawa.

H. Szarski: Płazy. Książnica-Atlas, Lwów—Warszawa.

A. Kleczkowski: Świat chorobotwórczych bakterii. Książnica-Atlas, Lwów—Warszawa.

St. Skowron: Dziedziczność u człowieka. Cz. I. Książnica-Atlas, Lwów—Warszawa.

I. Latinik-Vetulani: Krążenie pierwiastków w przyrodzie. Książnica-Atlas, Lwów—Warszawa.

Św. Nowicki: Wrogowie i sprzymierzeńcy naszych lasów, sadów i pól. Książnica-Atlas, Lwów—Warszawa.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA	
w kraju	zł 10.—
za granicą	zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.